

ARCHIVES
D'OPHTALMOLOGIE

JUIN — 1920

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE ZONA OCULAIRE

Par le professeur **ROLLET** (de Lyon).

Le zona ophtalmique est caractérisé par une éruption qui s'effectue suivant le trajet anatomique de la branche de Willis. L'affection s'accompagne de douleurs et de complications oculaires apparaissant, disent les auteurs, dans les trois quarts des cas. J'ai essayé récemment de montrer que le zona ophtalmique était une entité clinique, assez fréquemment observée chez le vieillard surtout, une affection systématisée, unilatérale, caractérisée par une triade symptomatique : l'éruption, la douleur et la lésion oculaire (1). Les lésions qui intéressent l'œil et ses annexes ne sont pas des complications, car elles sont constantes, si on les recherche attentivement, et je propose de les grouper sous le terme de « zona oculaire ».

Dans toutes mes observations, j'ai constaté l'anesthésie de la cornée et de la conjonctive, signe de haute valeur et, comme l'indiquent de Lapersonne et Cantonnet, l'anesthésie cornéenne doit être recherchée dans toutes les parties de la cornée (2).

Au stade éruptif, l'hypérémie conjonctivale ou des papules conjonctivales ne comporte aucun caractère de gravité.

La cornée est très fréquemment atteinte. Ce peut être la kératite parenchymateuse circonscrite, sans altération épithéliale superficielle, trouble en feutrage faisant songer à l'opacification du réseau plexiforme nerveux. J'ai attiré l'attention sur cette lésion cornéenne

(1) ROLLET, *Journ. de méd. de Lyon*, 20 avril 1920.

(2) DE LAPERSONNE et CANTONNET, *Manuel de neurologie oculaire*. Paris, 1910.

profonde en 1896 dans la thèse de Duméry (1), et de même Sulzer dans son travail intéressant, en 1898 (2).

Plus fréquemment on note, à la cornée, une lésion qui, abandonnée à elle-même, peut aboutir rapidement à des désordres oculaires multiples très graves, c'est la vésicule cornéenne qui se présente sous l'aspect d'un plissement épithéial grisâtre. L'ulcère peut rapidement devenir infectieux avec hypopion, perforation, panophthalmie, comme j'en ai observé un cas où j'ai dû pratiquer l'énucléation.

Du côté de l'iris les phénomènes multiples ne sont pas moins intéressants. Au cours d'un ulcère cornéen devenu infectieux, on peut voir apparaître des troubles iriens secondaires de même nature. Bien plus intéressante est l'iritis primitive dont je viens récemment d'observer deux exemples. C'est une iritis à dépister pour prévenir des synéchies postérieures sérieuses. Cette iritis est latente; je la comparerais volontiers à l'iritis syphilitique secondaire précoce, à un double point de vue: sa forme clinique identique caractérisée par l'allure insidieuse, et son apparition essentiellement liée à la poussée exanthémateuse. Cette iritis peut être légère, elle peut être grave aussi.

Il faut toujours, au cours du zona, surveiller l'ophtalmotonus. Dans les cas d'iridocyclite observée, on a noté de l'hypotonie. J'observe, en ce moment, chez une femme de 65 ans, une hypertension unilatérale marquée, 50 mm. au Schiötz, dans une iritis au cours d'un zona. Morax, récemment, a étudié les complications glaucomateuses au cours du zona dont il existe un certain nombre d'observations actuellement; il s'agit soit d'un glaucome secondaire à une iridocyclite, soit d'un zona qui a déterminé une augmentation du tonus, dans un œil glaucomateux (3).

Les lésions oculaires profondes sont plus rares, les unes en rapport avec un processus hémorragique: l'hémorragie de la chambre antérieure [Opin et Sasportas (4)], les hémorragies rétiennes. Nous voyons, du reste, la forme hémorragique de l'éruption cutanée et les hémorragies cérébrales. C'est ailleurs la névrite ou l'atrophie optique.

(1) DUMERY, *Thèse de Lyon*, 1896.

(2) SULZER, *Ann. d'oculistique*, 1898.

(3) MORAX, *Ann. d'oculistique*, 1916, p. 73.

(4) SASPORTAS, *Thèse de Paris*, 1914.

L'examen clinique de l'appareil oculaire va nous révéler certaines modifications associées à celles de l'appareil sensitif, telle que l'anesthésie signalée plus haut. En dehors de toute iritis les troubles pupillaires sont fréquents ; c'est la contraction de la pupille d'origine réflexe et dépendant de la douleur, ou plus souvent d'un trouble sympathique. Nous arrivons alors avec la participation des ganglions sympathiques et avec les lésions ganglio-radiculo-sympathiques au type clinique du zona sensitivo-sympathique décrit par Sicard, Roger, Vernet (1). Je viens d'observer un homme de 57 ans qui, atteint de zona ophthalmique régressif, présentait ce syndrome : anesthésie cornéo-conjonctivale, myosis, exophthalmie, demi-ptosis.

Le zona ophthalmique avec paralysies motrices oculaires est assez rare. Dans ce groupe de paralysies, notons la paralysie faciale, la paralysie de l'accommodation, la paralysie partielle ou totale du moteur oculaire commun, plus rarement celle du moteur oculaire externe et du pathétique. Cette association paralytique est expliquée par les anastomoses de l'ophtalmique avec les divers nerfs moteurs oculaires, par l'extension du processus le long des filets nerveux périphériques ou de proche en proche à la façon de la tache d'huile. Mais parfois ce sont des lésions basales ou des noyaux d'origine.

En définitive, quand on récapitule tout ce chapitre des manifestations oculaires du zona ophthalmique, on conçoit qu'il me soit permis de ranger sous le terme de zona oculaire les diverses lésions superficielles ou profondes, que nous venons de passer en revue et qui sont sous la dépendance des troubles du système ophtalmique qui commande tout le réseau nerveux ciliaire oculaire.

Il est peu d'affections qui aient soulevé autant de controverses et suscité autant de théories diverses. Au moment où a paru le travail de Duméry dont j'ai parlé, cité aujourd'hui comme contribution à l'étude des troubles moteurs du zona, deux théories pathogéniques étaient en présence. Landouzy (2) décrivait deux types fébriles de zona, l'un essentiel, maladie infectieuse et immunitaire, et l'autre symptomatique d'intoxications diverses avec

(1) SICARD, ROGER, VERNET, *Revue neurologique*, n° 1, 1919.

(2) LANDOUZY, *Sem. médicale*, p. 245, 1883.

éruption zostériiforme. D'autre part (1), Brissaud constatant que le zona ophtalmique n'est presque jamais accompagné des phénomènes du zoster fébrile, admettait que le zona ophtalmique n'est qu'un symptôme, une éruption zostériiforme, expression symptomatique d'une lésion du pied du pédoncule cérébral. J'ai rapporté à cette époque un cas de zona ophtalmique avec hémiplégie alterne à type sensitif, et peu après Sulzer écrivait que le zona ophtalmique est la manifestation symptomatique d'une affection encéphalique. Ce n'est pas la fièvre zoster bénigne, c'est le zona paralytique caractérisé par une éruption zostériiforme.

Si nous envisageons actuellement la pathogénie du zona, nous voyons que des examens multiples ont démontré l'existence de lésions dégénératives nerveuses avec hémorragies du trijumeau sensitif [Thomas et Heuyer (2)], des ganglions de Gasser et ciliaire, du nerf ophtalmique et de ses divisions.

Les lésions zostériennes admises (ganglio-radiculite) nous penserions que le virus zosterien, mais surtout les processus toxico-infectieux les plus divers, en sont les causes, spécialement chez le vieillard, ces causes étant souvent difficiles à mettre en évidence. Aux altérations nerveuses relevant de causes infectieuse ou toxique, correspond l'évolution d'une dermatose éruptive vésiculeuse. Au trouble irritatif radiculaire de la branche de Willis à étiologie multiple et obscure, répond un type clinique bien défini et identique, avec éruption zostérienne et non zostériiforme, caractérisée par une triade symptomatique.

Les formes cliniques deviendront complexes en raison de l'extension du processus à d'autres branches de l'arbre sensitif, ou à ses diverses racines, en raison aussi des phénomènes associés, d'ordre sympathique ou moteur. C'est précisément la possibilité de la diffusion ou de l'extension du processus qui font considérer au zona ophtalmique un pronostic réservé. J'ai vu des malades guérir parfaitement, il est des cas bénins; j'ai vu trois fois, à la phase post-éruptive, survenir les complications cérébrales très graves, dont j'ai parlé.

Le diagnostic du zona oculaire est des plus simples, si l'on est en présence d'un zona ophtalmique caractérisé par une éruption

(1) BRISSAUD, *Journ. de méd. et de chirurgie prat.*, mars 1896.

(2) THOMAS et HEUYER, *Soc. de neurol.*, février 1913.

érythémato-vésiculeuse nettement unilatérale, avec arrêt en ligne droite sur la ligne médiane fronto-sincipitale. Cette éruption sera frontale, parfois nasale, parfois temporaire aussi, comme je l'ai indiqué, en raison des nerfs lacrymo-palpébraux et temporo-malaire venant non pas du maxillaire supérieur, mais de l'ophtalmique, comme l'enseignaient les anciens anatomistes.

Dans le zona ophtalmique, la paupière inférieure innervée par le maxillaire supérieur reste indemne et je n'ai pas encore observé des cas de zona du maxillaire supérieur. Les dermatoses palpébrales, telle que eczéma et impétigo, affectent les deux voiles; il y a cuisson et sensation de brûlure et non douleurs véritables.

Le zona ophtalmique est une affection, ai-je dit, à type clinique me paraissant bien défini, un syndrome à morphologie toujours identique, et son éruption est zostérienne et non zostérisiforme. Dans ce dernier groupe, dont il est beaucoup parlé quoique mal défini, on note une cuisson, des manifestations récidivantes, la disparition sans cicatrice. Il est donc inadmissible d'appliquer le terme d'« éruption zostérisiforme » au zona ophtalmique.

Quand les douleurs sont très vives et que le sujet se présente à la période post-éruptive, on éliminera la névralgie faciale avec douleur paroxystique. Les douleurs sont profondes et continues dans le zona avec troubles objectifs de la sensibilité et hémì-hyperchromie fronto-sincipitale absolument pathognomonique.

Est-on en présence de lésions cornéennes causées par le trouble irritatif du trijumeau, on éliminera la kératite neuro-paralytique, souvent encore actuellement à tort englobée dans les symptômes du zona ophtalmique (1). Ce syndrome oculaire neuro-paralytique (de Lapersonne) sera facilement différencié : absence de douleurs névralgiques et d'éruption cutanée, ulcère torpide sans phénomène réactionnel, ophtalmomalacie. J'ajouterai que dans le zona oculaire, il n'y a pas de sécheresse, de desquamation de la cornée.

Dans les diverses phlycténoses cornéennes la douleur est superficielle, causée par la mise à nu des fibrilles nerveuses intra-épithéliales ; elle est calmée par une simple instillation cornéenne. Pas d'anesthésie cornéenne dans la kératite phlycténulaire, dans l'ulcère infectieux, la kératite bulleuse à plissement épithéial.

(1) GOLDBERG, *Un cas de kératite neuro-paralytique dans le zona ophtalmique*, *Thèse de Genève*, 1913.

Le traitement du zona oculaire consistera à bannir du côté téぐementaire toute médication irritante et à appliquer une thérapeutique comme lors de dermite par brûlure.

Les manifestations cornéennes seront surveillées attentivement et jugulées dès leur début par les attouchements modificateurs, les injections sous-conjonctivales. L'état de l'ophtalmotonus donnera lieu à des indications thérapeutiques multiples. Nous devons dans le zona oculaire chercher à éviter synéchies postérieures ou leucomes.

Et disons en terminant que malgré les douleurs rebelles et persistantes, le zona ophthalmique guérit progressivement, ne laissant que des cicatrices cutanées, trace indélébile du mal.

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA SÉROTHÉRAPIE
ANTIGONOCOCCIQUE
SYMPTÔMES ET LÉSIONS DE L'IRIDO-CHOROÏDITE GONOCOCCIQUE

Par MM. P. TERRIEN, R. DEBRÉ et J. PARAF.

Pour apprécier la valeur de la sérothérapie antigenonococcique il est nécessaire tout d'abord de déterminer chez l'animal une infection à gonocoques aussi régulière que possible dans ses lésions et son évolution. On examinera ensuite dans quelle mesure l'emploi du sérum spécifique arrête ou modifie cette maladie expérimentale.

Des recherches antérieures, poursuivies par deux d'entre nous (1), ont montré que l'injection de gonocoques dans la chambre antérieure de l'œil du lapin donnait lieu à une ophtalmie bien caractérisée. Nous avons repris l'étude clinique et anatomique de cette ophtalmie gonococcique. L'exposé de nos constatations formera la première partie de ce mémoire.

Pour qu'il puisse agir efficacement, le sérum antigenonococcique doit être injecté au niveau même du foyer morbide ; nous avons

(1) ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF, Bases expérimentales de la sérothérapie antigenonococcique. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, t. LXXV, 1913, p. 512. — Meningite cérébro-spinale aiguë déterminée chez le singe ; son traitement par le sérum antigenonococcique, *Ibid.*, p. 556. — Immunisation des lapins, *Ibid.*, t. LXXVI, 1914, p. 88.

donc examiné les effets produits par le sérum antigenococcique, en l'injectant dans la chambre antérieure de l'œil, au cours de l'infection que nous avions déterminée. L'analyse des effets de cette sérothérapie intra-oculaire constituera la deuxième partie de ce travail.

Nous avons employé pour cette étude le sérum préparé à l'Institut Pasteur par M. M. Nicolle. M. M. Nicolle nous a encouragés et aidés dans nos recherches. Nous tenons à l'en remercier.

I

L'animal sur lequel nous avons expérimenté est le lapin. Le choix de la race n'est pas indifférent. Certains sujets appartenant à la race « Argenté de Champagne » ou « Bleu de Beuvraigne » présentaient des lésions oculaires plus graves et d'une guérison plus difficile que le lapin de clairier.

Nous nous sommes servis presque exclusivement des deux races de gonocoques employées par M. Nicolle pour l'immunisation des chevaux. Pareille méthode nous permettait d'avoir une grande fixité dans nos expériences et d'étudier l'action des sérums homologues et hétérologues sur l'infection provoquée expérimentalement. La race la plus fréquemment employée est désignée ainsi : Gono. 9 ; la seconde race moins employée : Gono. 5. Nous nommerons les sérums correspondants (sérums des chevaux immunisés) sérum Gono. 9 et sérum Gono. 5. Les gonocoques injectés provenaient de cultures âgées de quarante-huit heures, sur gélose-ascite au tiers. Dans quelques cas exceptionnels nous avons employé des cultures sur gélose-sang humain (1 à 2 centimètres cubes de sang humain mélangé à 8 à 10 centimètres cubes de gélose, fondue à 45°-50°).

Une anse de culture, bien émulsionnée dans 4 centimètre cubes d'eau salée (à 7 p. 1.000), constituait le matériel à injecter en quantités définies (avec un peu d'habitude on réalise des émulsions parfaitement comparables). Chez deux animaux nous avons injecté des gonocoques tués par la chaleur (séjour de cinq minutes au bain-marie à 80°). Les lésions et l'évolution morbide ont été les mêmes que chez les animaux injectés avec des gonocoques vivants. Pour pratiquer l'injection dans la chambre antérieure nous procédions de la façon suivante :

Après anesthésie locale, au moyen de l'instillation dans le cul-de-sac conjonctival de quelques gouttes de la solution stérilisée de chlorhydrate de cocaïne à 5 p. 100, l'animal est immobilisé dans un appareil de contention et les culs-de-sac sont lavés avec la solution de cyanure d'Hg à 0 gr. 10 p. 1.000. Le globe est fixé tout contre le limbe, tandis qu'une aiguille fine en platine iridié est enfoncée à 2 millimètres en avant du limbe sclérocornéen et parallèlement à la face antérieure de l'iris, près de la périphérie de cette membrane, afin d'éviter la blessure du cristallin.

On laisse s'écouler l'humeur aqueuse, puis une seringue (de préférence la seringue de Barthélémy) chargée de 0 cc. 4 de l'émulsion microbienne est adaptée à l'aiguille et l'injection est poussée lentement dans la chambre antérieure. L'aiguille est ensuite rapidement retirée et, en raison de l'exiguïté de la piqûre et de son trajet oblique dans l'épaisseur de la cornée, c'est à peine si une ou deux petites gouttes du liquide injecté s'échappent au dehors.

Chaque série d'expériences comportait en général quatre animaux. Deux d'entre eux étaient ultérieurement traités par le sérum et les deux autres étant gardés comme témoins, nous laissons chez eux la maladie évoluer spontanément. Ce sont les signes présentés par ces animaux témoins — au nombre de 21 — que nous exposerons tout d'abord.

II

Dans tous les cas les symptômes ont été sensiblement identiques, sauf dans quatre où les lésions ont été plus légères, et dans trois cas, où elles furent plus graves que ne le comportait l'évolution habituelle. Nous décrirons tout d'abord les signes observés chez les 14 animaux ayant présenté la forme clinique normale; 10 d'entre eux ont été infectés par une émulsion de la culture Gono. 9 et quatre d'entre eux par une émulsion de la culture Gono. 3. Les symptômes sont ceux d'une irido-choroïdite plastique, suppurative à forme subaiguë avec tendance à l'hypertonie. Nous étudierons successivement les altérations de l'iris, celles de la chambre antérieure, de la cornée, des vaisseaux ciliaires et de la conjonctive.

a) Très rapidement, dans les premières heures qui suivent l'injection, l'iris perd son aspect brillant, sa surface antérieure se trouble en même temps que l'humeur aqueuse. La pupille devient plus petite que du côté sain et aussi moins noire. Elle prend une coloration grisâtre et on voit apparaître sur le bord pupillaire un très léger exsudat occupant tout son pourtour, formant un anneau de 1 à 2 millimètres de large et qui très vite détermine une séclusion pupillaire.

Le lendemain de l'injection les symptômes s'accentuent ; le trouble de la chambre antérieure augmente, quelquefois au point de ne pas permettre l'examen de la face antérieure de l'iris, et les exsudats se collectent à la partie inférieure sous forme d'un hypopyon de coloration jaune-grisâtre, très épais, fibrinoïde, qui se déplace mal sous l'influence des mouvements du globe. D'importance variable, il mesure en moyenne 2 millimètres de hauteur ; souvent il atteint le bord inférieur de la pupille ou même le diamètre transversal de celle-ci. L'iris, quand il est encore visible, est fortement infiltré, épaisse, il montre par place de véritables petits abcès et à sa surface se voient des exsudats purulents, gris jaunâtre, reliés à l'hypopyon par des trainées de même nature.

b) La cornée présente le plus souvent de minimes abcès siégeant surtout à l'endroit de la piqûre et résultant sans doute d'une pénétration de l'aiguille entre les lames de tissu. De plus, elle montre une opalescence diffuse et prend une teinte gris-bleuâtre qui n'est généralement visible qu'à la période de régression, quand l'hypopyon a diminué et que les exsudats iriens sont en voie de disparition. Cette opalescence cornéenne est la règle. Elle est d'ordinaire peu accentuée, à peine assez marquée pour gêner l'examen de la membrane irienne ; mais en même temps la cornée s'amincit, se distend, prend une forme conique, le globe augmente de volume et le tonus s'élève. L'hypertonie entraîne une distension progressive de l'œil dans tous ses diamètres ; en même temps que la cornée s'agrandit le globe devient hydroptalmique.

c) La réaction ciliaire et l'injection périrétiatique sont toujours minimales et en rapport avec l'évolution subaiguë du processus. La conjonctive bulbaire est modérément injectée. Le maximum de l'injection porte naturellement sur la région liminaire et diminue à mesure qu'on s'en éloigne, pour disparaître à 5 ou 10 millimètres du limbe.

d) La conjonctive est également un peu injectée, mais là encore, la réaction est d'ordinaire modérée et limitée à la région bulbaire, au pourtour du limbe scléro-cornéen.

Quelquefois l'injection est plus accentuée ; la conjonctive, assez fortement infiltrée, surplombe légèrement le limbe et empiète sur le pourtour de la cornée qu'elle enlève à la manière d'un anneau de 2, 3, 4 et même 6 millimètres de large. L'aspect rappelle celui du pannus de la conjonctive granuleuse, avec cette différence que la déformation est très régulièrement disposée ici sur toute la périphérie de la cornée et ne s'étend pas davantage en un point qu'en un autre. Cette sorte de pannus annulaire est constante lorsque la réaction irienne est très vive et accom-

pagnée d'excédats et d'hypertonie accentués. Il est alors tellement marqué qu'il peut faire croire à une véritable hémorragie. Dans un cas où l'hypertonie était très élevée, le globe avait un aspect piriforme, la cornée était devenue conique; seule la partie centrale était demeurée transparente et tout le reste de la membrane était recouvert par une large bande annulaire de ce tissu vasculaire néoformé.



FIG. 1. — *Lapin n° 5.* Segment antérieur du globe oculaire. Coupe méridienne. Injection de culture de Gono. 9 dans la chambre antérieure. Sixième jour. Gross. : 12 diamètres.

Les lésions portent surtout sur la région de l'angle irien, sur l'iris et sur la chambre antérieure, occupée presque en totalité par un hypopyon qui dépasse le bord supérieur de la pupille. Iris infiltré et très vasculaire, surtout au niveau de la région de l'angle irien. L'infiltration leucocytaire s'étend de chaque côté du limbe scléro-cornéen et les vaisseaux périlimbaires sont très dilatés, conséquence de l'injection périkératique. La rétine est décollée au niveau de l'ora serrata. Le cristallin est normal et la cornée, demeurée transparente, l'est également.

Dans les cas favorables, après une durée de douze à quinze jours, les excédats se résorbent en partie, l'hypopyon disparaît, mais le champ pupillaire demeure obstrué et le tonus reste élevé, conséquence de l'obstruction des voies d'excrétion par les excédats. Dans les cas moins favorables l'hypopyon tarde à se résorber; on assiste à une désorganisation du globe par irido-choroidite suppurée et l'œil s'atrophie.

Telle est la forme clinique habituelle de l'ophtalmie gonococcique expérimentale, déterminée dans les conditions indiquées plus haut. Elle est caractérisée par une irido-choroïdite suppurative d'allure torpide avec phénomènes réactionnels modérés, mais tendance exsudative très marquée, des exsudats obstruant le champ pupillaire, s'amassant à la partie la plus déclive de la chambre antérieure sous forme d'hypopyon et entraînant secondairement l'élévation du tonus et la distension du globe par obstruction des voies de filtration. L'injection conjonctivale et périkératique sont d'ordinaire modérées. La première donne lieu dans les formes sévères à la formation d'un pannus annulaire.

Dans quelques cas exceptionnels (4 sur 21), les symptômes furent plus légers (3 animaux injectés avec une émulsion de la culture Gono. 9 et 1 animal injecté avec une émulsion de la culture Gono. 3).

Les animaux ne présentaient qu'une injection périkératique très minime, limitée à la région périlimbaire, une légère décoloration de la face antérieure de l'iris, avec contraction de la pupille et aspect un peu louche de celle-ci ; quelquefois même quelques exsudats se collectaient les jours suivants à la partie la plus déclive de la chambre antérieure et formaient là un hypopyon très limité et rapidement disparu. L'infection, dans ces formes très légères, peut se borner à ces seuls symptômes réactionnels très atténusés. Très vite la membrane irienne reprend son brillant, la réaction péri-cornéenne diminue et disparaît et la pupille redevenant d'un beau noir, montrant sur tout son pourtour un fin liséré grisâtre qui persiste et témoigne de l'inflammation antérieure.

Dans des circonstances plus rares encore (3 cas sur 21) la maladie, loin d'être aussi légère, se présente sous un aspect particulièrement grave. Très vite, dès le lendemain de l'injection, on constate une vascularisation péricornéenne très accusée, s'étendant à 3 ou 4 millimètres du limbe scléro-cornéen. La cornée et la chambre antérieure sont troubles, quelquefois même au point de ne laisser voir qu'avec beaucoup de difficultés la face antérieure de l'iris et la pupille. Ces dernières se montrent également très troubles et parsemées de petits foyers purulents, quelquefois déjà collectés à la partie inférieure de la chambre antérieure sous forme d'un hypopyon abondant, et souvent reliés à ce dernier par des trainées purulentes. Les jours suivants, l'hypopyon augmente encore et remplit le tiers, la moitié ou même les deux tiers de la chambre, il est toujours très épais et on n'observe guère de modifications sous l'influence de l'inclinaison de la tête de l'animal. Bientôt l'hypertension apparaît, la cornée se distend, prend une teinte opalescente et s'amincit. Cette hypertonie, très manifeste à la palpation, peut entraîner la perforation du globe, favorisée ici par la minceur de la cornée chez le lapin et par la ponction de la membrane. Dans les cas où semblable complication

survient, la perforation siège concentriquement au limbe et à peu de distance de ce dernier.

En résumé, l'ophthalmie expérimentale obtenue par l'inoculation, dans les conditions définies plus haut, d'une émulsion de

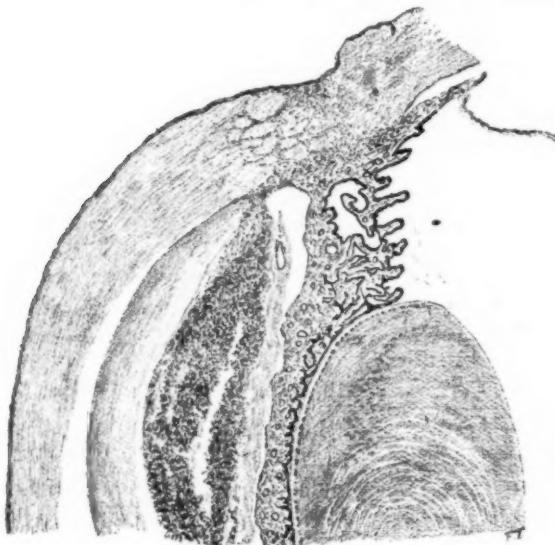


FIG. 2. — *Lapin n° 3. Injection de culture de Gono. 9 dans la chambre antérieure. Sixième jour. Segment antérieur du globe. Coupe méridienne. Cross. : 12 diamètres.*

Là aussi le maximum des lésions, plus manifestes encore que dans la préparation précédente, porte surtout sur la région de l'angle irien, la chambre antérieure et sur l'iris. La cornée n'est pas sensiblement altérée, le cristallin est normal et la choroïde est peu infiltrée.

La chambre antérieure est remplie par un hypopyon très épais, surtout au centre, qui atteint la moitié du champ pupillaire. Iris infiltré et fortement vascularisé, en particulier au niveau de la région de l'angle irien. L'infiltration en ce point empêche en dedans sur la cornée et au dehors sur la sclérotique. Cornée et cristallin normaux. Choroïde peu infiltrée.

gonocoques, se caractérise par une irido-choroïdite suppurative atténuée avec phénomènes réactionnels minimes, mais à tendance exsudative manifeste, avec infiltration cornéenne et surtout irienne, trouble de la chambre antérieure et de la pupille, et formation d'hypopyon. Elle évolue en dix à quinze jours, se ter-

mine par une obstruction partielle ou complète de la pupille, avec synéchies postérieures occupant souvent tout le pourtour de la pupille et opacités partielles de la cornée.

Exceptionnellement plus grave (3 cas sur 11), elle détermine des phénomènes réactionnels intenses avec exsudats abondants dans la chambre antérieure, le champ pupillaire, un hypopyon considérable et aboutit ou bien à la perforation et à la phtisie du globe oculaire consécutive, ou bien à l'occlusion totale de la pupille avec hypertonie secondaire. Rarement plus bénigne (4 cas sur 21), elle ne provoque qu'une réaction très minime avec quelques exsudats, un léger trouble de l'iris, tous phénomènes qui disparaissent très vite et laissent seulement des synéchies qui bordent le champ pupillaire et une occlusion partielle de la pupille avec parfois quelques exsudats pupillaires.

Ces données établies, nous allons examiner l'effet sur cette maladie du sérum spécifique.

III

Nous avions précédemment reconnu que la meilleure méthode pour traiter par le sérum spécifique l'ophthalmie gonococcique expérimentale était l'injection du sérum dans la chambre antérieure, pratiquée vingt-quatre heures après l'inoculation du matériel virulent.

Pour l'injection du sérum nous procédons comme pour l'injection de l'émulsion microbienne. L'animal est immobilisé, anesthésié, la seringue de Barthélémy chargée au préalable avec la quantité de sérum à injecter : 0 cc. 4, très exactement mesurée, et le globe étant fixé avec la pince, l'aiguille de la seringue est enfoncée à quelques millimètres du limbe, parallèlement à la face antérieure de l'iris, en veillant à ne pas blesser le cristallin ; mais ici l'issue d'humeur aqueuse est évitée, pour que la soustraction d'une certaine quantité de pus ne puisse modifier l'évolution ultérieure de la maladie.

Nous avons procédé ainsi à 27 expériences. Nous avons traité, tout d'abord, 16 animaux qui avaient été infectés avec une émulsion de la culture Gono. 9, en leur injectant du sérum homologue, c'est-à-dire le sérum d'un cheval immunisé par des gonocoques de la même souche.

Déjà dès le lendemain, et quelquefois le soir même de l'injection on constate une différence très manifeste entre l'œil injecté et l'œil témoin. Elle porte d'ordinaire sur l'ensemble des symptômes; rougeur conjonctivale et péricérébrale moins accusée, trouble moins marqué dans la chambre antérieure, exsudats moins abondants, hypopyon plus lent à se collecter, et toujours moins considérable. De plus tous les phénomènes inflammatoires régressent si rapidement qu'au bout de quatre à six jours après l'injection de sérum l'iris a repris son brillant et les exsudats ont disparu, laissant seulement à la limite du champ pupillaire un fin liséré qui le borde sur tout son pourtour. Souvent aussi on trouve de petits exsudats fibrinoides obstruant une partie de la pupille, alors que le reste de celle-ci est absolument noire. Jamais on ne constate de pannus annulaire comme chez les animaux témoins.

L'évolution de l'ophtalmie gonococcique expérimentale diffère donc complètement suivant qu'elle est abandonnée à elle-même ou traitée vingt-quatre heures après son début par une injection intra-oculaire de sérum spécifique homologue : la gravité des lésions est beaucoup moindre, la rapidité de la guérison beaucoup plus grande et les séquelles pathologiques, si importantes dans les cas non traités, sont presque nulles chez les animaux qui ont reçu une injection de sérum. Ces résultats sont d'autant plus intéressants que dans chaque série nous avons choisi, pour les traiter, les animaux qui paraissaient le plus sérieusement touchés, laissant au contraire évoluer la maladie chez les animaux qui semblaient moins atteints.

A vrai dire, dans 3 cas (sur nos 16 expériences), l'injection de sérum n'a pas modifié d'une façon apparente l'évolution de la maladie. Dans 2 de ces cas, dès le lendemain de l'inoculation de l'émulsion microbienne, donc au moment même où le sérum a été injecté, les lésions étaient tellement graves qu'elles semblaient incurables, l'œil était violemment injecté, la cornée très infiltrée et la chambre antérieure aux trois quarts remplie de pus; dans un de ces cas même il y avait une perforation de la cornée avec une hernie irienne. Dans le troisième cas, l'ophtalmie ne se présentait pas avec une allure particulièrement sévère, et cependant l'injection de sérum ne l'a pas empêchée d'évoluer d'une façon aussi fâcheusement grave que chez l'animal témoin.

D'autre part, 5 lapins, infectés avec des gonocoques, avec une

émulsion de la culture Gono. 5, ont été traités par l'injection de sérum homologue (sérum d'un cheval immunisé avec la souche Gono. 5). Dans 4 cas les résultats ont été favorables. Dans 1 cas, grave à la vérité, le sérum a été inefficace.

En résumé, et employant le sérum homologue, sur 21 animaux



FIG. 3. — *Lapin n° 16. Injection de culture de Gono. 9 dans la chambre antérieure. Huitième jour. Coupe méridienne du globe. Gross. : 12 diamètres.*

Comme dans les figures précédentes les lésions portent à peu près uniquement sur la chambre antérieure, l'iris et la région ciliaire. Le cristallin est normal, la cornée peu altérée et la choroïde faiblement infiltrée et vascularisée.

L'hypopion, qui remontait jusqu'à la moitié inférieure du champ pupillaire, était très épais et très adhérent à la face postérieure de la cornée. Iris fortement vasculaire et très infiltré de leucocytes, en particulier au niveau de la région ciliaire.

nous n'avons observé que 4 échecs, et si l'on écarte les deux animaux, qui présentaient au moment de l'essai thérapeutique des lésions incurables, on constate que, sur 19 tentatives de sérothérapie, 2 seulement ont échoué.

Nos expériences avec des sérum hétérologues sont moins nombreuses : nous avons traité par le sérum Gono. 9 trois animaux

infectés avec une émulsion de la culture Gono. 5, et par le sérum Gono. 5 trois animaux infectés avec une émulsion de la culture Gono. 9. Sur les 6 expériences nous avons obtenu 3 succès. Le sérum Gono. 9 a guéri dans de bonnes conditions 2 animaux sur 3. Le sérum Gono. 5 a été très efficace dans un cas, médiocrement efficace dans le second cas; il a échoué chez le troisième animal en expérience.

De ces 27 expériences (chiffre obtenu en additionnant les

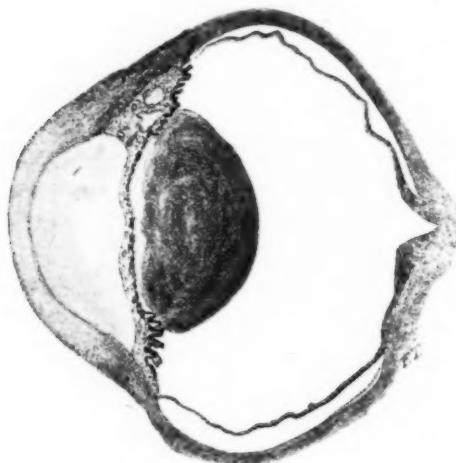


FIG. 4. — *Lapin n° 20. Injection de culture de Gono. 5 dans la chambre antérieure (dixième jour). Coupe méridienne du globe. Gross. : 5 diamètres.*

L'hypopyon a disparu. Seule persiste l'infiltration de la région ciliaire et de la périphérie de la cornée, bien visible sur la figure suivante, qui montre la région de l'angle irien de la même préparation à un plus fort grossissement.

Mais en même temps on constate une soudure de la racine de l'iris à la face postérieure de la cornée et une excavation de la papille, lésions d'autant plus intéressantes que cet œil, au moment où il fut enlevé, montrait une hypertonie très manifeste, très appréciable au doigt et entraînant un léger trouble de la cornée.

21 « homologues » et les 6 « hétérologues » 2 doivent être défaillants comme il a été dit plus haut (lésions trop graves). Restent 25 animaux traités, parmi lesquels 20 ont présenté une ophtalmie incomparablement moins grave au point de vue clinique que les témoins.

On peut donc fermement conclure que la sérothérapie antigonococcique employée dans les conditions d'expériences où nous nous sommes placés est remarquablement efficace.

IV

Quelques expériences de contrôle nous permettent d'affirmer une fois de plus que le sérum antigonococcique doit être injecté dans le foyer même de l'infection (1). Deux animaux ont été traités par l'injection intramusculaire de 10 centimètres cubes de sérum, un animal par l'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes, un autre animal par l'injection sous-conjonctivale de 1/2 centimètre cube. Ces différents essais thérapeutiques, pratiqués vingt-quatre heures après l'injection intra-oculaire de l'émulsion microbienne, n'ont été suivis d'aucun résultat et les lésions ont évolué exactement comme chez les animaux témoins.

L'injection intra-oculaire de sérum antidiphétique et de sérum antiméningococcique est absolument inefficace (3 animaux).

Bien que nos expériences antérieures, confirmées par les recherches présentes, nous aient indiqué quel était le meilleur moment pour pratiquer l'injection de sérum, nous avons cependant tenté des injections de sérum à un moment plus rapproché de l'inoculation microbienne. Les résultats n'ont pas été favorables. Point particulier, l'injection de sérum pratiquée cinq heures après l'inoculation intra-oculaire de gonocoques a paru augmenter provisoirement l'intensité des lésions, en particulier l'injection périkératique et la réaction irienne; l'hypopyon est apparu ensuite et toutes les lésions n'ont rétrocédé qu'assez lentement et incomplètement. Sur ce point — fort intéressant au point de vue théorique — nous n'avons pas assez d'expériences (4 animaux) pour donner une conclusion formelle.

Nous avons pratiqué quelques injections préventives de sérum, l'injection de 0 cc. 4 de sérum dans la chambre antérieure étant pratiquée vingt-quatre heures avant l'inoculation du matériel infectant. Nos résultats ont été les suivants :

Injectiōn préventives de sérum homologue : 3 résultats favo-

(1) ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF, Principes généraux et bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. *La Presse médicale*, 13 décembre 1913.

rables et 3 échecs (injection de sérum Gono. 9, et vingt-quatre heures après injection de l'émulsion de Gono. 9 : deux succès et 2 insuccès. Injection de sérum Gono. 5 et vingt-quatre heures après injection de l'émulsion de Gono. 5 : un succès et un insuccès).

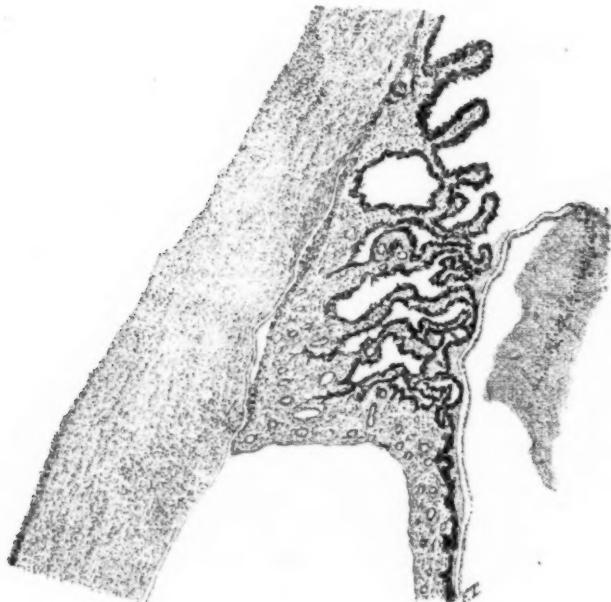


FIG. 5. — Même préparation que figure 4 à un grossissement plus fort (25 diamètres).

On voit bien l'infiltration leucocytaire de la cornée dans la région du canal de Schlemm et l'adhérence de la racine de l'iris à la face postérieure de la cornée.

Injections préventives de sérum hétérologue : deux résultats favorables et deux échecs (injection de sérum Gono. 9, puis vingt-quatre heures après injection de l'émulsion Gono. 5 : un succès, un insuccès. Injection de sérum Gono. 5, puis vingt-quatre heures après injection de l'émulsion Gono. 9 : un succès et un insuccès).

Si le pouvoir curatif du sérum est donc indéniable, à condition de l'employer dans de bonnes conditions, son pouvoir préventif est, pour le moins, douteux.

V

L'étude clinique des animaux en expérience devait être complétée par une étude anatomo-pathologique. Celle-ci nous a permis de faire les constatations suivantes :

Les lésions portent presque uniquement sur le segment antérieur du globe oculaire et se localisent surtout sur la région ciliaire, l'iris et la chambre antérieure, le cristallin demeurant normal et la cornée peu altérée. Ce sont, avant tout, une hypérymie de la membrane vasculaire du globe, surtout de l'iris et du corps ciliaire, une infiltration leucocytaire abondante avec formation d'xsudats plastiques et d'hypopyon.

Les lésions de la cornée sont d'ordinaire très minimes. Tout se borne à une infiltration très discrète, localisée seulement à certains points de la membrane et souvent uniquement à la périphérie, au voisinage du canal de Schlemm et dans la région du limbe scléro-cornéen. Celui-ci est toujours très fortement infiltré et l'infiltration se continue avec le corps ciliaire (fig. 1).

C'est dans l'iris et le corps ciliaire que les lésions atteignent leur maximum, surtout au niveau du corps ciliaire. Les vaisseaux sont dilatés, remplis de sang et on constate une infiltration leucocytaire très intense qui se continue avec celle de l'iris. En même temps on voit sur les surfaces antérieure et postérieure de celui-ci des xsudats, qui en arrière peuvent recouvrir la presque totalité de sa face postérieure et déterminer une adhérence étendue avec la face antérieure du cristallin (fig. 2).

La chambre antérieure est toujours plus ou moins remplie par un hypopyon résultant des xsudats purulents venus du corps ciliaire et de la face antérieure de l'iris et venant se collecter au point le plus déclive (fig. 1, 2 et 3). Cet hypopyon, très épais, est en majeure partie formé de globules de pus et de leucocytes englobés dans un réticulum fibrineux.

Le cristallin demeure normal et n'est jamais intéressé par l'infiltration. Dans la choroïde et la rétine les vaisseaux sont dilatés, mais l'infiltration demeure très minime, souvent insignifiante. La différence avec le segment antérieur est très manifeste ; aussi serait-il plus exact de parler ici d'irido-cyclite plutôt que d'irido-choroïdite. La rétine ne montre aucune altération, tout au moins

pendant les premiers jours ; celles qui surviennent ensuite sont la conséquence du décollement de cette membrane et non pas de l'infection du globe.

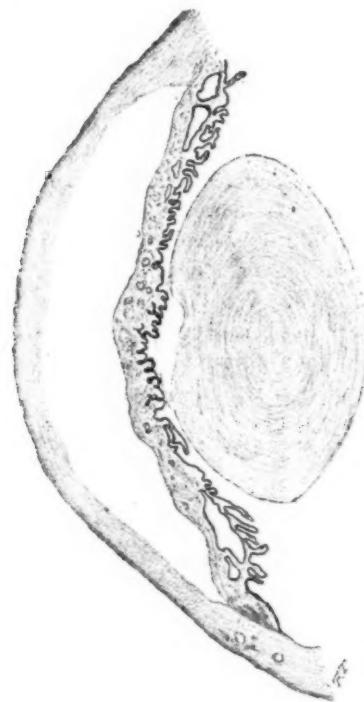


FIG. 6. — *Lapin n° 2. Injection de culture diluée du Gono. 9 dans la chambre antérieure et vingt-quatre heures plus tard injection de sérum Gono. 9. Sixième jour. Segment antérieur du globe. Coupe méridienne. Gross. : 12 diamètres.*

La cornée, le cristallin et même l'iris semblent normaux ; seul l'iris est encore assez vascularisé, légèrement infiltré et la cornée également un peu infiltrée au voisinage du canal de Schlemm. Mais les lésions sont insignifiantes, la chambre antérieure est normale et cette intégrité est d'autant plus curieuse si on compare cette figure à la figure 2, représentant l'œil d'un animal témoin, enlevé le même jour après avoir été injecté en même temps avec la même émulsion microbienne, mais qui n'a pas été traité par le sérum.

Les lésions précédemment décrites évoluent parfois vers une guérison relative, caractérisée par des synéchies postérieures éten-

dues et l'occlusion totale de la pupille; dans les cas graves, on peut observer la ptisis du globe, conséquence habituelle des irido-cyclites sévères et longtemps prolongées. Plus souvent, elles se compliquent au bout d'une dizaine de jours d'hypertonie; puis de distension de la totalité du globe. La pathogénie est ici celle du glaucome secondaire en général. Les synéchies postérieures et l'occlusion pupillaire, combinées à l'adhérence de la racine de l'iris à la face postérieure de la cornée (fig. 4 et 5) entraînent un défaut d'excration et l'élévation de tonus, qui se traduit d'abord par le refoulement de la papille, l'amincissement de la cornée et finalement la distension du globe.

Si l'on étudie, au contraire, les yeux énucléés après injection de sérum dans la chambre antérieure, la différence avec les yeux non traités apparaît très manifeste (fig. 6 et 7).

On ne constate presque plus trace d'hypérémie ni d'infiltration leucocytaire, l'hypopyon et les exsudats font défaut, sauf au niveau du bord pupillaire, et l'aspect est sensiblement celui de l'œil normal. Toutefois nous ne pouvons affirmer qu'à la longue l'hypertonie ne puisse se produire, en raison des synéchies postérieures qui persistent, en dépit de l'injection de sérum.

VI. — CONCLUSIONS

I. — L'injection dans la chambre antérieure de l'œil du lapin d'une émulsion de gonocoques provoque l'apparition d'une ophtalmie caractérisée par une irido-cyclite à forme torpide avec injection périkératique modérée, mais à tendance exsudative très manifeste, avec formation de synéchies et hypopyon abondant. Elle évolue en dix ou quinze jours, se termine par une occlusion totale de la pupille, avec exsudats dans le champ pupillaire et trouble partiel de la cornée.

Dans un tout petit nombre de cas, la maladie est plus légère et on constate seulement des synéchies du bord pupillaire et une légère décoloration de l'iris avec un peu de réaction périkératique et peu ou à peine d'hypopyon. Dans des circonstances plus rares encore, elle est plus grave et se traduit par une réaction très accentuée avec hypopyon considérable, quelquefois même perforation de la cornée et ptisis du globe. Malgré ces exceptions, on peut affirmer que l'ophtalmie gonococcique, réalisée de cette

façon, a le caractère d'une maladie expérimentale suffisamment fixée dans ses caractères et constante dans son évolution. Les lésions sont caractérisées par une hypertonie du tractus irido-ciliaire avec infiltration leucocytaire très accentuée et hypopyon.

Les gonocoques ne se multiplient pas dans les lésions observées,



FIG. 7. — *Lapin n° 6. Injection de culture de Gono. 9 dans la chambre antérieure et injection vingt-quatre heures plus tard de sérum Gono. 9. Dixième jour. Segment antérieur du globe. Coupe méridienne. Gross. ; 12 diamètres.*

Comme dans la figure précédente, les lésions insignifiantes portent sur la région ciliaire et la différence est frappante entre cet œil et l'œil d'un animal témoin (fig. 1) enlevé le même jour après avoir été injecté en même temps avec la même émulsion microbienne, mais qui n'a pas été traité par le sérum.

comme différents auteurs, notamment M. Morax, l'ont déjà fait remarquer. Les lésions sont identiques lorsqu'on injecte à l'animal des gonocoques tués par la chaleur.

II. — L'injection de 0 cc. 3 de sérum spécifique dans la chambre antérieure de l'œil, pratiquée vingt-quatre heures après l'inoculation microbienne, modifie complètement l'évolution de la ma-

ladié; la gravité des lésions est beaucoup moindre; la guérison beaucoup plus rapide (quatre à six jours) et plus complète.

III. — L'injection intramusculaire, intraveineuse et sous-conjonctivale de sérum est sans influence sur l'évolution de l'ophthalmie gonococcique; l'injection intra-oculaire de sérum antiméningococcique ou antidiphétique est aussi inefficace.

IV. — Le pouvoir préventif du sérum est douteux: les résultats de l'injection intra-oculaire pratiquée vingt-quatre heures avant l'injection de microbes sont variables.

V. — Les heureux résultats de la sérothérapie antigenonococcique observés au cours de nos expériences confirment ce que nous avions observé précédemment en employant le sérum de lapins immunisés. Ils ne permettent pas de préjuger des effets de la sérothérapie appliquée aux lésions humaines: dans le cas présent, les gonocoques ne se multiplient pas dans l'œil du lapin, et l'action du sérum se réduit à une action antiendotoxique.

LYMPHADÉNOME ALEUCÉMIQUE ORBITO-PALPÉBRAL BILATÉRAL. RADIOTHÉRAPIE

Par **C. et H. FROMAGET**, de Bordeaux.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui, accompagnée de photographies, nous paraît de nature à fixer énergiquement l'attention de tous les oculistes sur les résultats heureux que peuvent donner les rayons X dans le traitement des tumeurs malignes et profondes de l'orbite, qui, à beaucoup encore, ne paraissent relever que d'un traitement chirurgical sur la portée et la gravité duquel nous n'avons pas à insister ici.

Il s'agit en l'espèce, d'un homme de 70 ans, atteint à droite et à gauche d'un lymphadénome orbito-palpébral aleucémique présentant une évolution rapide, et contre lequel nous avons utilisé avec le plus grand succès des applications radiothérapeutiques (1).

On ne compte plus les cas où les rayons de Röntgen apporteront la guérison rapide et définitive de tumeurs malignes qui par leur siège relevaient de l'oculiste.

(1) Observation présentée au Congrès de la Société française d'ophtalmologie en mai 1919.

Nous-mêmes avons publié l'histoire de plusieurs malades ainsi traités et guéris, mais il s'agissait là de néoplasies épithéliales, développées aux dépens du revêtement cutanéo-muqueux des conjonctives, des paupières ou des régions voisines, prenant souvent naissance dans des zones de transition histologique : bord libre des paupières, pli semi-lunaire, caroncule lacrymale. Cliniquement, ces lésions se rencontrent de préférence chez les vieillards, et simulent à leur début les croûtes séniles. A plusieurs reprises, la caractéristique radiologique de ces néoplasmes épithéliaux nous a paru leur extrême sensibilité aux rayons X, c'est-à-dire que dans le cas où la guérison put être obtenue par radiothérapie, l'amélioration s'amorça dès les toutes premières séances.

Le fait que nous relatons plus loin est d'un ordre voisin. Notre malade était atteint d'une tumeur à marche rapide, à pronostic malin indiscutable, qui se révéla très heureusement sensible aux rayons X, comme les tumeurs épithéliales dont nous parlons plus haut, mais là s'arrête l'analogie ; il ne s'agit pas d'une lésion superficielle de la peau ou de la muqueuse, mais d'une tuméfaction profonde indépendante des tissus de revêtement, et s'insinuant au loin dans l'orbite. Histologiquement, nous avons affaire à une néoplasie lymphoïde, véritable lymphocytome aleucémique et non à un épithélioma malin.

Nous avons pu suivre notre malade pendant plus de 14 mois : pendant ce laps de temps, jamais la sédation complète des phénomènes obtenus par la radiothérapie ne parut fléchir ; si bien que nous nous croirons presque autorisés à tracer d'une plume légère le mot « guérison ». Nous ne le ferons pas encore cependant ; nous désirons simplement aujourd'hui dire les faits observés. Ils sont heureux et encourageants. Ils nous ont paru mériter d'être rapportés, en raison du résultat pratique obtenu. L'esprit du lecteur ne doit pas dépasser notre pensée. L'avenir seul nous dira s'il y a eu ici guérison définitive ou simplement longue rémission ; de même, l'expérience de nouveaux cas pourra seule démontrer si tous les lymphadénomes aleucémiques de l'orbite sont ainsi curables par radiothérapie, ou bien au contraire, si, comme pour les épithéliomas, à côté d'exemple heureux comme le nôtre, il y en a d'autres où l'affection poursuit son cours implacable.

Le lymphadénome vrai de l'orbite est, pour ainsi dire, une rareté pathologique ; c'est sans doute ce qui explique que, à notre

connaissance au moins il n'existe aucun cas traité par les rayons X. Le rapport récent de Terrien sur la radiothérapie oculaire ne mentionne rien à ce propos. Nous serions heureux si notre succès pouvait tenter les oculistes qui auraient à soigner des malades atteints de lymphadénomes orbitaires, et de savoir si l'influence heureuse que nous avons constatée pourrait être considérée comme une loi générale permettant de rejeter au second plan l'intervention chirurgicale, qui, dans un cas comme le nôtre, n'eût certes pas manqué d'être grave et mutilante, étant donnés le volume de la tumeur et ses tenants orbitaires profonds.

L'expérience que nous avions acquise dans le traitement radiographique des épithéliomas des paupières, nous a incités à user très prudemment des rayons X chez notre malade où le résultat fut acquis à la suite d'une première séance et qui ne reçut que deux applications. Cette extrême sensibilité ne devrait pas être perdue de vue dans les faits à venir. Sans plus longue discussion, voici l'observation de notre sujet.

OBSERVATION. — Lac..., cultivateur, originaire de Puch (Lot-et-Garonne) ne présente rien de particulier à relever dans ses antécédents héréditaires ou familiaux ou personnels. En particulier, pas trace de tuberculose dans sa famille.

En octobre 1916, le malade remarque une certaine tendance au larmoiement aussi bien à droite qu'à gauche. Ce larmoiement est particulièrement marqué à l'air vif, n'attire pas spécialement l'attention du malade ; peut-être y a-t-il cependant, dès lors, une légère rougeur des paupières supérieures. Ce n'est qu'en août 1917 qu'il constate, à gauche, un léger gonflement diffus de la paupière supérieure.

Il existe, en même temps, une certaine paresse dans les mouvements d'élévation de la paupière supérieure gauche.

Le mois suivant, en mai 1917, les mêmes phénomènes apparaissent à droite.

En juin, un oculiste conseille un collyre. Mais l'affection progresse rapidement ; la tuméfaction des paupières supérieures s'accentue ainsi que l'impuissance des paupières supérieures. C'est dans ces conditions que le malade, réclamant une intervention chirurgicale, est hospitalisé à la Clinique Pasteur, le 29 octobre 1917.

Le sujet, à cette date, se présente dans une attitude très particulière : il marche la tête fortement rejetée en arrière, le front plissé dans un violent effort du frontal pour ouvrir les yeux dont, malgré tout, la fente palpébrale demeure fermée, à droite entièrement, à gauche aux trois quarts. Le malade se sert seulement de son œil gauche, et si imparfaitement, qu'il peut à peine se conduire.

On est immédiatement frappé par l'existence d'une tuméfaction considérable des deux paupières supérieures qui, rouges, déplissées, tendues, recouvrent les globes oculaires. Ces tumeurs symétriques sont formées de deux globes, l'un externe, l'autre interne; l'aspect bilobé, très net, s'exagère encore dans les efforts de la paupière supérieure. Le releveur fait alors sangle et bride énergiquement la tumeur sous-jacente.

Au niveau des tumeurs, la peau est légèrement rosée, mobile, non adhérente, quelques vaisseaux sous-cutanés sont manifestement dilatés.

Du côté des culs-de-sac, on constate un effacement des plis conjonctivaux; les culs-de-sac sont comblés par la tumeur qui a refoulé en arrière les cartilages tarses et les a subluxés à leur extrémité dans les



M. Lac... — Lymphadénome orbito-palpébral avant le traitement radiothérapeutique.

M. Lac... — Lymphadénome orbito-palpébral après le traitement radiothérapeutique.

angles. Mais, ici encore, il n'y a pas d'adhérence entre la tumeur et le revêtement muqueux.

En arrière, la tuméfaction s'insinue profondément entre le globe et le plafond orbitaire, mais, là encore, on ne trouve aucune adhérence ni avec le périoste, ni avec le globe qui, bien que décalé vers le bas, a conservé toute l'amplitude de ses mouvements. Les loges lacrymales sont indemnes.

La consistance de ces tuméfactions orbito-palpébrales est assez ferme, élastique, le doigt la perçoit sans rencontrer de nodosités ni de points particulièrement ramollis. Elles sont absolument indolores. Les paupières inférieures sont indemnes.

Au point de vue fonctionnel, le malade est condamné à un ptosis bilatéral complet à droite, très marqué à gauche et, de ce fait, la vision est

extrêmement difficile ; mais, au point de vue oculaire, aucune lésion n'est à relever en particulier : rien au fond de l'œil, ni à droite ni à gauche. OD : V = 1 ; OG : V = 1. Le larmoïement signalé par le malade est très modéré.

A distance, nous ne trouvons aucune réaction ganglionnaire : la région parotidienne, l'angle de la mâchoire, la région sous-maxillaire, la nuque sont indemnes, de même que toutes les régions ganglionnaires cliniquement explorables.

L'état général du blessé est parfait, aucun amaigrissement, aucune perte de forces n'est à relever chez cet homme de 70 ans qui, malgré sa gêne considérable de vision, continue de vaquer à ses occupations de cultivateur. Aucune hypertrophie du foie ni de la rate ; aucun phénomène douloureux à la pression des différentes parties du squelette.

L'*examen cytologique du sang* ne révèle, le 3 novembre, aucune modification de la formule hémato-leucocytaires.

Le 6 novembre, nous pratiquons une biopsie. En quatre points différents, nous prélevons à la face profonde de chaque tumeur, deux prises, l'une à l'angle interne, l'autre à l'angle externe. Cette intervention biopsique nécessita une canthotomie externe des deux côtés.

Examen histologique. — Les tumeurs présentent la même constitution histologique. Elles sont constituées par des cellules rondes à protoplasma réduit à une mince bande, à noyaux volumineux occupant presque toute l'étendue des cellules et qui sont indifféremment clairs ou très avides de colorant. Ce sont là des cellules lymphocytiques de petites variétés.

Ces cellules, étroitement tassées les unes contre les autres, laissent apparaître, en quelques points seulement, un réticulum grêle, à peine visible, dont les filaments originels prennent leur point d'appui sur des travées de tissu conjonctif plus ou moins larges qui parcourent les préparations en divers sens.

Les grosses travées nous montrent des vaisseaux sanguins bien organisés : les filaments réticulaires servent de soutien à des lumières vasculaires simplement revêtues d'un endothélium, c'est-à-dire peu élevés comme organisation.

A noter que les masses lymphocytiques très cohérentes montrent, de loin en loin, des figures de mitose et quelques leucocytes éosinophiles. Pas de cellules géantes, pas de bacilles de Koch décelables.

Quelques groupes glandulaires dont les épithéliums de revêtement semblent manifester une diminution de vitalité (du fait de l'envahissement lymphocytique périphérique) restent visibles au milieu de ces productions lymphoïdes.

Le diagnostic de l'affection présentée par notre malade est, dès lors, facile et nous paraît des plus certains. L'examen histo-pathologique, l'étude négative de la formule hémato-leucocytaire joints aux symptômes purement cliniques, nous permettent de conclure à la présence d'un lymphadénome bilatéral sans modification des cellules sanguines ou des organes hématopoïétiques. Histologiquement parlant, il s'agit d'un *lymphadénome aleucémique*.

Les tumeurs nées dans le tissu cellulaire adipeux des paupières supérieures en arrière de l'orbiculaire et du septum orbitale, se sont créé une place entre le releveur palpébral et le droit supérieur. Dans leurs parties antérieures, elles ont écarté, comme les feuillets d'un livre, les faces superficielles et profondes des paupières, écrasant les parties externes des culs-de-sac, moins bien soutenues. En arrière, la tumeur a gagné l'orbite entre le releveur palpébral qui la sangle et la bilobe, et le droit supérieur qui glisse à sa face profonde sans y adhérer. L'affection est cliniquement localisée aux régions orbito-palpébrales.

L'origine première de ces lymphadénomes nous demeure entièrement inconnue. L'absence d'antécédents tuberculeux, la recherche vaine de cellules géantes et de bacilles de Koch permettent de les considérer ici comme indépendants de toute localisation tuberculeuse.

Donc, lymphadénome aérocémique orbito-palpébral primitif et localisé ; le pronostic de l'affection n'en restait pas moins sombre, étant donnée la marche extrêmement rapide de la maladie durant les dernières semaines. Il y avait à craindre la généralisation de la néoplasie lymphoïde aux autres groupes ganglionnaires, d'abord par invasion de proche en proche, puis par généralisation métastatique.

C'est dans ces conditions que nous résolûmes de recourir à la radiothérapie très prudemment et très rarement appliquée sur ces tumeurs, dont l'évolution rapide et les mitoses histologiques nous révélaient la trop grande tendance à la prolifération et à l'envahissement.

Le malade ne reçut que deux applications, et, en ces deux applications, une dose de rayons filtrés qui est égale à 8 H, plutôt moins. Voici, du reste, le protocole des applications radiothérapeutiques :

29 novembre 1917 :

Rayons durs	4 ma. 5
Filtre	10,10
Distance	15 cm.
Durée	20'

sur chacun des globes oculaires, paupières fermées.

Le 13 décembre, même traitement. Les séances eurent lieu à quinze jours d'intervalle et ne déterminèrent aucune réaction locale.

Durant les cinq premiers jours qui suivirent la première application, nous ne relevions aucune modification appréciable, mais, brusquement, du 5^e au 6^e jour, il se produisit une fonte des tuméfactions orbitaires, si bien qu'on peut dire que les tumeurs ont disparu en une seule nuit. Les jours suivants l'amélioration se poursuit, et, vers le 40^e jour, la palpation la plus attentive ne révèle aucune trace de lymphadénome orbito-palpébral : seul persiste, à droite, un plisis assez marqué. La paupière, dans le regard en face, affleure le bord inférieur de la pupille.

Malgré le résultat parfait obtenu ainsi après une seule séance, une seconde application de rayons X eut lieu le 15^e jour, vers le 13 décembre 1917. Depuis, le malade n'a pas été perdu de vue.

Nous le revimes vers le milieu de 1918 pour une dacryocystite de l'œil droit qui entraîna l'extraction du sac. Son état était aussi satisfaisant que possible. En janvier 1919, soit quatorze mois après la première application radiothérapique, nous eûmes l'occasion d'examiner M. Lac... Une photographie, prise à cette époque, montre que l'amélioration si rapidement obtenue s'est totalement maintenue. Il n'y a eu aucune propagation ou généralisation décelables, aucune atteinte perceptible de l'état général.

LE TRAITEMENT DES ULCÈRES DE LA CORNÉE PAR L'EMPLOI SIMULTANÉ DE LA TEINTURE D'IODE ET DE LA POMMADe AU PRÉCIPITÉ JAUNE.

Par le docteur **VAN LINT** (Bruxelles).

Le mode de traitement que je préconise n'a pas la prétention de guérir à coup sûr tous les ulcères à la cornée. Il en est parmi ceux-ci qui évoluent vers la destruction complète de la cornée, quel que soit le traitement employé. Dans certains cas la virulence des microbes paraît être si intense qu'aucune application locale, médicamenteuse ou chirurgicale ne parvient à enrayer le processus destructeur. Dans d'autres cas, l'état de santé du malade est si précaire qu'aucun traitement général n'amène une réaction favorable de l'organisme. Mais j'ai l'intime conviction que le traitement des ulcères de la cornée par l'emploi simultané de la teinture d'iode et de la pommade au précipité jaune est plus efficace que toutes les médications ou interventions chirurgicales préconisées jusqu'à ce jour.

Voici comment je procède : je fais appliquer deux fois par jour, le matin et le soir, la pommade au précipité jaune. Je fais un atouchement de l'ulcère à la teinture d'iode, tous les deux jours. Comme je le pratique vers la fin de la matinée, le malade n'applique pas la pommade ce jour-là, le matin. En un mot, voici la technique :

- 1^{er} jour : précipité jaune le soir ;
- 2^e jour : précipité jaune le matin et le soir ;
- 3^e jour : teinture d'iode le matin, précipité jaune le soir ;
- 4^e jour : précipité jaune le matin, et le soir ;
- 5^e jour : teinture d'iode le matin, précipité jaune le soir, et ainsi de suite jusqu'à la guérison complète.

Ce traitement est indiqué dans les formes suivantes d'ulcères cornéens :

1^o *Les ulcères à hypopyon.* Il ne faut pas s'inquiéter de l'espèce microbienne en cause; qu'il s'agisse de streptocoques, de staphylocoques ou de pneumocoques, l'amélioration est rapide. La taie, stade final de l'ulcère est des plus minces.

2^o *Les ulcères atoniques.* Même s'ils ont résisté pendant des mois à d'autres traitements, ils guérissent en peu de jours.

3^o *Les ulcères lymphatiques.* Ceux-ci se cicatrisent rapidement. L'effet du traitement est surtout surprenant dans les kératites en bandelette : une ou deux applications de teinture d'iode sur l'ulcère terminal, sensibilisé par la pommade au précipité jaune, et sur les vaisseaux sanguins de la cornée, amènent un arrêt net de la progression de l'ulcère. Les vaisseaux sanguins disparaissent comme par enchantement; on croirait avoir fait la meilleure des péritomies.

4^o *L'herpès de la cornée.* Dans cette forme d'ulcère le traitement préconisé accélère la guérison des formes rebelles à la médication classique.

5^o *L'ulcère rongeant.* Dans le seul cas traité l'ulcère, qui avait déjà envahi le quart de la surface cornéenne, s'est cicatrisé après avoir détruit le tiers de la cornée.

L'emploi simultané de la teinture d'iode et de la pommade au précipité jaune en oculistique paraît, à première vue, une erreur thérapeutique. N'a-t-on pas toujours recommandé d'éviter les applications simultanées de sels de mercure et d'iode par crainte de formation d'iodure de mercure, fortement irritant pour l'œil? Plus même, ne sait-on pas qu'il est imprudent de prescrire des collyres mercuriaux aux malades qui absorbent de l'iode de potassium? Je pense que si la technique décrite ne donne aucun ennui, c'est que le laps de temps qui sépare les applications d'iode et de mercure est suffisamment grand pour éviter que les deux substances soient en présence. Il n'y a donc pas de combinaison possible.

Au moment de l'application de la teinture d'iode — dans la matinée — toute trace de la pommade appliquée la veille au soir a disparu. De même à la fin de la journée, l'iode s'est éliminé et il n'y a plus aucun inconvénient à introduire dans le sac conjonctival la pommade au précipité jaune. Quoi qu'il en soit, les résul-

tats de la pratique constituent l'argument qui doit emporter notre conviction. Or la simplicité d'application de la technique, son innocuité et son efficacité sont certaines.

Comment suis-je arrivé à traiter les ulcères de la cornée par l'emploi simultané de la teinture d'iode et du précipité jaune ? En modifiant constamment ma thérapeutique locale des ulcères à hypopion (je n'envisage pas ici la question de la thérapeutique générale qui donne de brillants résultats, notamment les injections parentérales de lait).

Rapidement convaincu de l'insuffisance des traitements médicamenteux, collyres aqueux et mous antiseptiques, j'employai la galvano-cautérisation. Les résultats furent parfois bons, souvent mauvais. Le chauffage des ulcères ne me donna pas plus de satisfaction. Les attouchements au sulfate de zinc à 20 p. 100 selon la méthode d'Éperon se montrèrent réellement efficaces. Malheureusement mes malades accusèrent des douleurs si violentes et si prolongées que je cessai l'emploi du médicament. Je le remplaçai par la teinture d'iode dont les applications furent moins douloureuses, mais, il faut l'avouer, moins efficaces. Découragé devant les piétres résultats de mon intervention chez deux malades dont les ulcères s'éternisaient, sans aggravation ni amélioration, je cessai les applications de teinture d'iode et fis employer, à domicile, de la pommade au précipité jaune. Je fis à mon assistant cette réflexion que je me comparais à l'empirique qui vend de la pommade rose dans des écailles de moules ! Quel ne fut pas mon étonnement de revoir les deux malades huit jours après, complètement guéris ! Or, comme auparavant l'emploi exclusif de la pommade au précipité jaune ne m'avait guère satisfait, je songeai à en combiner l'usage avec l'attouchement à la teinture d'iode. De là naquit la technique décrite plus haut. Pour qu'elle donne toute satisfaction je crois nécessaire d'attirer l'attention sur quelques détails d'application des médicaments.

La teinture d'iode. — J'emploie la solution alcoolique d'iode du Codex à 20 p. 100 fraîchement préparée. Je n'ai pas trouvé d'avantages à l'addition de glycérine ou à l'emploi de la solution d'iode dans le chloroforme. J'instille tout d'abord de la fluorescine, pour bien délimiter l'étendue de l'ulcère, ensuite quelques gouttes d'une solution de chlorhydrate de cocaïne à 2 p. 100 pour faciliter l'application du médicament. J'enroule un peu d'ouate, bien serrée,

sur l'extrémité d'un petit stylet à voies lacrymales. Je plonge le stylet dans la teinture d'iode et ai soin, en le retirant du flacon, d'appuyer l'ouate sur l'intérieur du goulot, pour en faire sortir l'excès de teinture. Je touche délicatement toutes les parties de l'ulcère colorées par la fluorescine. Comme l'ouate ne contient pas de teinture d'iode en excès, il ne se produit pas de bavures de liquide qui déterminent des nécroses épithéliales étendues. Les douleurs qui succèdent à l'attouchement sont très variables en intensité et en durée. Parfois elles sont insignifiantes et passagères, d'autres fois assez intenses et durent plusieurs heures. Pour les calmer je prescris des affusions d'eau froide.

La pommade au précipité jaune. — Comme on le sait, cette pommade n'est pas toujours bien supportée ; elle est parfois très irritante, provoque du larmoiement, de la gêne, de la photophobie, des douleurs prolongées. J'évite presque toujours ces ennuis, en faisant instiller avant l'application de la pommade, une goutte de cocaïne à 2 p. 100. Cette instillation a de plus l'avantage, par la légère anesthésie qu'elle produit, de rendre l'application de la pommade plus facile, et par la vaso-constriction des vaisseaux conjonctivaux, de rendre l'effet du médicament plus intense.

Quant à des inconvénients attribuables à l'instillation d'une goutte de cocaïne le matin et d'une goutte le soir, je n'en ai pas constaté. Je doute qu'une aussi faible quantité de cocaïne puisse nuire à l'épithélium cornéen, surtout quand l'instillation est suivie immédiatement de l'application d'un corps gras.

Bien rarement le médicament n'est pas bien supporté. Il s'agit alors d'une intolérance à tout sel mercuriel, d'une véritable idiosyncrasie, qui entraîne la cessation du traitement.

Lorsqu'il est indiqué de provoquer la mydriase dans les ulcères cornéens, j'ajoute de l'atropine au collyre à la cocaïne. Parfois je prescris de la pommade au précipité jaune contenant de l'atropine.

Il est indispensable de toujours prescrire de la pommade au précipité jaune en spécialité pharmaceutique. Ainsi seulement on est certain d'avoir une pommade contenant un précipité jaune finement pulvérisé et de conservation parfaite. Les spécialités françaises, espagnoles et belges sont trop connues pour que j'insiste.

Il faut veiller à la façon dont le malade applique la pommade.

que de fois n'ai-je pas constaté que le résultat ne répondait pas à mon attente uniquement parce que le malade ne parvenait pas à introduire le médicament dans le sac conjonctival ! Aussi ne faut-il pas hésiter, dans ce cas, à hospitaliser le malade pour faire appliquer le traitement par une infirmière.

LÉGÈRE MODIFICATION A LA TECHNIQUE DE L'OPÉRATION DE MOTAIS

Par le docteur **DELORME**, oculiste des hôpitaux de Clermont-Ferrand.

Je n'ai pas l'intention de modifier en quoi que ce soit le principe de l'opération de Motais, qui est bien certainement, parmi toutes les interventions proposées contre le ptosis, une des plus élégantes et des plus judicieuses lorsque le muscle droit supérieur est normal. Mais je pense que si l'on n'en obtient pas toujours un excellent résultat, cela tient à ce que la technique de Motais ne

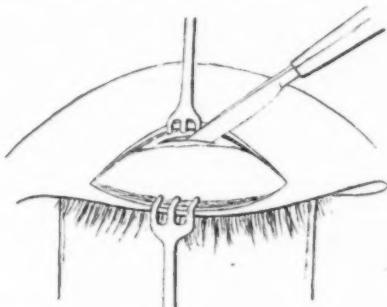


FIG. 1.

permet pas de fixer sûrement à la place qu'elle doit occuper dans la paupière la languette découpée dans le tendon du droit supérieur de l'œil.

Deux points me paraissent essentiels :

1^o Étaler la languette tendineuse entre la peau et le cartilage tarse avec lesquels elle doit s'unir intimement ;

2^o Favoriser la formation de l'adhérence entre les conjonctives

palpébrale et bulbaire, pour constituer le symblépharon dans lequel passe le tendon.

Lorsqu'on pratique l'intervention telle qu'elle a été formulée

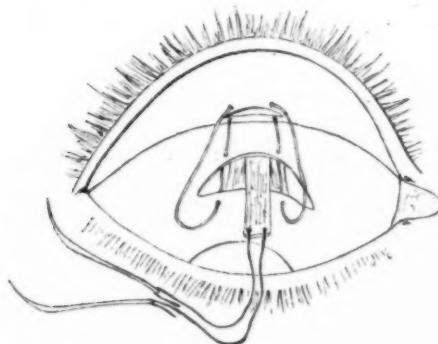


FIG. 2.

par Motais, on creuse avec les ciseaux un petit tunnel entre le tarse et la peau de la paupière supérieure ; on y introduit le tendon que l'on veut y inclure, mais on ne sait jamais s'il pénètre jus-

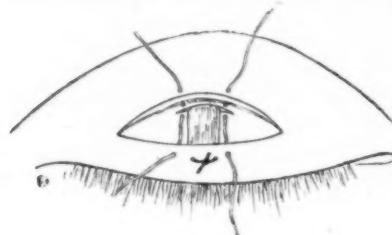


FIG. 3.

qu'au fond ou s'il ne s'accroche pas à la paroi près de l'orifice d'entrée. Lorsque cela arrive, le résultat peut être nul ou moins bon.

D'autre part on ne s'occupe pas de coapter les conjonctives palpébrale et bulbaire. C'est le tendon seul qui fait entre elles un pont bien fragile que la muqueuse recouvre ensuite.

Pour remédier à ces deux inconvénients, je propose de procéder de la façon suivante :

Dans un *premier temps*, le protecteur métallique étant en place, j'incise la peau et le muscle parallèlement au bord palpébral, à peu près au niveau du bord supérieur du tarse et sur une longueur de 2 centimètres environ.

La lèvre inférieure de la plaie est disséquée, de façon à bien dénuder le cartilage tarse jusqu'au voisinage du bord ciliaire.



FIG. 5. — Après opération de l'œil FIG. 4. — L'œil gauche vient d'être droit.

La lèvre supérieure est attirée en haut pour découvrir le ligament suspenseur du tarse. Le bistouri fait dans ce ligament, tout contre le rebord du cartilage, une petite boutonnière de 5 ou 6 millimètres de longueur.

Deuxième temps. — L'hémostase étant faite, la paupière supérieure est relevée et le globe attiré en bas pour la taille de la languette tendineuse dans le droit supérieur, que l'on pratique exactement comme l'a conseillé Motais.

Cependant je ne crois pas utile de faire sur la conjonctive une incision en T. Elle est assez souple et assez mobile sur les plans sous-jacents pour qu'on puisse découvrir le tendon par une incision légèrement curviligne, située à 1 centimètre du limbe ou, plus exactement au niveau du bord supérieur du tarse.

On place alors, comme l'indique la figure ci-dessus, deux fils en anse destinés à accolter les deux lèvres de la plaie conjonctivale aux bords correspondants de la boutonnière palpébrale. Ils sont distants de 4 ou 5 millimètres, de façon à laisser entre eux un espace suffisant pour le passage du tendon.

La languette tendineuse munie de son fil est introduite dans la boutonnière palpébrale.

Troisième temps. — La paupière est remise en place au-devant du globe, on serre étroitement les deux fils en anse, en ayant soin d'affronter les deux conjonctives palpébrale et bulbaire, ce qui est facile.

La languette tendineuse est dès lors entourée d'une gaine conjonctivale dans laquelle elle passe du globe à la paupière. Elle est étalée sur le cartilage tarse et son fil est suturé à la peau, comme Motais l'a indiqué.

Deux sutures de la plaie palpébrale terminent l'opération.

Jusqu'à présent j'ai ainsi pratiqué, laissant en place dans les tissus les deux fils en anse qui y sont d'ailleurs parfaitement tolérés ; mais je pense que si l'on désire pouvoir les enlever, on peut fort bien leur faire traverser la peau, comme le montre la figure 3, et ne les nouer qu'après avoir fixé le tendon à la place qu'il doit occuper. Ils pourront sans inconvénient être retirés le dixième jour, en même temps que le fil de la languette tendineuse.

Le principal mérite de ce procédé est qu'il ne change rien au principe de l'opération de Motais ; mais je crois qu'il permet de l'exécuter plus sûrement. La mise en place du tendon dans la paupière supérieure est ainsi parfaite et les deux fils suturant les conjonctives protègent ce tendon en le recouvrant et en faisant entre le globe et la paupière un solide symblépharon. La cicatrice palpébrale est insignifiante, elle ne laisse pas de trace, elle se voit à peine sur les photographies suivantes qui représentent un petit malade que j'ai opéré des deux côtés, en 1918, dans le service de mon maître, M. le professeur Lagrange.

MESURES DES AMÉTROPIES

PROCÉDÉ DU VERRE CYLINDRIQUE CONVEXE

Par le docteur **G. MAZÉRÈS** (de Bordeaux).

Actuellement pour mesurer les amétropies les cliniciens se servent le plus souvent de la skiascopie et du kératomètre de Javal (méthodes objectives) et vérifient leurs mesures par le procédé subjectif de Donders (test à lettres, test horaire, boîte de verres sphériques et cylindriques). Cette seconde méthode peut d'ailleurs être seule employée suivant la technique bien connue de tous les ophtalmologues.

Représenant le problème de la détermination subjective rapide et automatique des amétropies, nous sommes arrivés à définir une méthode rapide donnant la solution automatique qualitative et quantitative de la question clinique relative au diagnostic et à la correction des vices de réfraction. Il n'est plus besoin de se rappeler la règle du plus fort verre convexe ou du plus faible verre concave. Dans l'amétropie sphérique elle est appliquée automatiquement.

PRINCIPE. — Le procédé ci-dessous est basé sur ce qu'on pourrait appeler la *méthode descendante*, employée dans certaines cliniques. Celle-ci consiste à ne pas partir du zéro (verre neutre) pour aller en croissant du côté des verres convergents ou en croissant du côté des verres divergents, comme dans le procédé de Donders.

Un verre divergent n'est autre chose qu'un verre, qui a un pouvoir convergent négatif. Dès lors, si nous considérons la série des verres sphériques :

$$+ 45; + 14; \dots + 2; + 1; 0; - 1; - 2; \dots - 19; 20,$$

nous avons une série dont la convergence décroît continuellement, passe par zéro, puis prend des valeurs négatives. Si l'on considère cette série en partant des verres positifs forts, on voit qu'en se dirigeant vers les verres négatifs forts on descend dans la série convergente. Ceci justifierait le nom de « méthode descendante », le nom de « méthode du zéro » ou « méthode divergente » étant donné au procédé classique de Donders.

Cette méthode aurait l'avantage de tendre à bloquer l'accommodation. Le malade, accommodant pour mieux voir, et voyant moins bien, a tendance à relâcher la contraction de son ciliaire.

A la méthode descendante nous associons, et c'est la caractéristique du procédé, l'emploi d'un verre cylindrique convexe + 8 ou + 10 au choix, qui a pour but dans les astigmies, de faire passer la focale postérieure en avant de la focale antérieure par disposition spéciale de ce verre. Celui-ci n'a pas besoin d'être supérieur à + 8, les astigmies de 8 dioptries étant choses rares.

D'autre part, nous utilisons d'emblée le test horaire, le test littéral n'étant employé qu'après diagnostic de l'amétropie. Donc, le principe de l'emploi du verre cylindrique convexe est basé sur la méthode descendante, associée à l'effet d'un verre cylindrique convexe, le malade regardant le test horaire.

I. THÉORIE. — Le malade étant placé à 5 mètres du test horaire, si l'on fait défiler devant l'œil étudié la série descendante des verres sphériques, il arrive un moment où le malade signale qu'il voit le cadran. Deux cas sont alors possibles :

1^{er} cas. — AMÉTROPIE SPHÉRIQUE. — Si toutes les lignes sont vues également noires l'amétropie est sphérique et le verre qui se trouve à ce moment-là devant l'œil du sujet est le verre correcteur. On voit facilement que c'est le plus fort verre convexe dans le cas d'une hyperopie et le plus faible verre concave dans le cas de myopie, puisque, dans les deux cas, ces verres sont les premiers verres rencontrés qui donnent une vision nette. La règle bien connue est donc automatiquement appliquée. On a ainsi simultanément le diagnostic et la correction.

En effet, les verres convexes forts, quelle que soit l'amétropie, ont amené le foyer en avant de la rétine (myopie artificielle). L'œil emmétrope est devenu myope, l'œil myope plus fortement myope, l'œil hyperope est devenu myope. La valeur de convergence du verre pré-oculaire diminuant, le foyer qui était pré-rétinien, se rapproche de la rétine, tombe sur elle et passerait en arrière si l'on continuait la série. Il est facile de voir que dans l'*hyperopie* le premier verre convexe qui a amené le foyer sur la rétine est le verre correcteur et que c'est le plus fort verre convexe rencontré; s'il était dépassé, le malade continuerait à voir le cadran, mais grâce à de l'accommodation compensatrice; car le foyer serait devenu rétro-rétinien, l'*hyperopie* ne serait plus complètement cor-

rigée et le patient, par accommodation, amènerait le foyer sur la rétine.

Il est facile de voir que dans la *myopie* il a fallu passer par le verre neutre et prendre la série négative pour amener le foyer sur la rétine, et de voir que le premier verre concave rencontré donnant la vision nette est le plus faible verre concave; s'il était dépassé, le foyer deviendrait rétro-rétinien et le système (verre-œil), système hyperope. Le patient par l'accommodation comme l'hyperope tout à l'heure amènerait le foyer sur la rétine et continuerait à voir net le test horaire. Dans les deux cas le premier verre rencontré donnant la vision nette du test est le correcteur; tous les numéros au-dessus de lui ne permettent pas la vision du test, tous les numéros au-dessous de celui-ci la permettent, mais grâce à l'accommodation.

2^e cas. — **AMÉTROPIE ASTIGME.** — Si les lignes ne sont pas vues dans le cadran également noires, il y a *astigmie*. — L'œil voit un faisceau de lignes noires dont l'une est plus accentuée: c'est la bissectrice du faisceau. On note sa position angulaire N_1 . Le premier verre sphérique, qui a donné la vision de ce faisceau, a amené la focale postérieure du dioptre oculaire astigmate sur l'écran rétinien (fig. 1). Reste à trouver le verre cylindrique en valeur absolue et direction, c'est-à-dire le verre qui amènera la focale antérieure sur la rétine.

Il est facile de voir que si on place devant l'œil examiné un verre cylindrique convexe de + 10 dioptries de manière à ce que son axe soit parallèle à la ligne vue noire, c'est-à-dire à la focale postérieure, qui est alors sur la rétine, cette focale est amenée en avant de la rétine et passe devant la focale antérieure encore placée en avant de la membrane sensible (fig. 1'). Le cadran devient flou.

Si l'on continue, alors, à faire défiler la série des verres sphériques à partir du verre S_1 trouvé précédemment, la focale antérieure se rapproche de la rétine et vient coïncider avec elle pour une certaine valeur de verre sphérique S_2 . L'œil voit alors une ligne noire N_2 ou un faisceau de lignes noires perpendiculaires aux précédentes, dont N_2 est la bissectrice. Le méridien de pouvoir dioptrique maximum est corrigé.

La différence entre les valeurs des deux verres sphériques, qui ont corrigé successivement les deux méridiens principaux, donnent la valeur du verre cylindrique correcteur.

Dans le cas où les verres sphériques sont de signes différents (astigmie mixte), cette différence devient une somme.

Plus simplement :

Si les sphériques sont de même signe, leur différence donne la

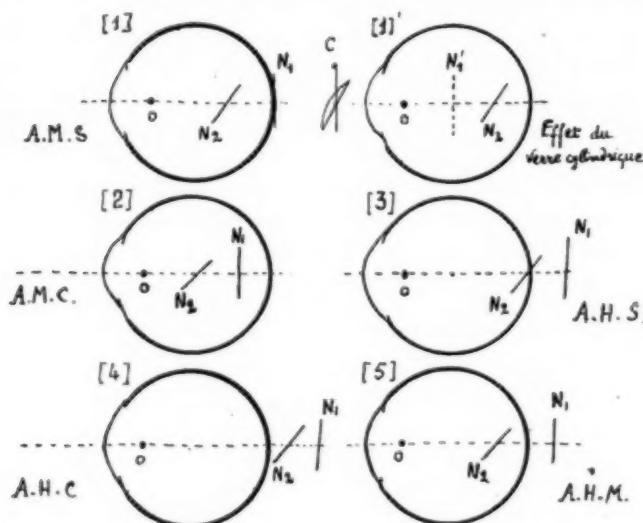


FIG. 1.

1, cas de l'astigmie myopique simple conforme à la règle : O, centre optique; N_1 , focale postérieure; N_2 , focale antérieure; — 2, cas de l'astigmie myopique composée : Tout sujet examiné est ramené à ce cas, quelle que soit sa qualité d'amétropie, grâce à l'emploi de la méthode descendante; — 3, cas de l'astigmie hyperopique simple, ramené à 2, par l'emploi de la série des verres sphériques forts pris d'abord sur correcteurs; — 4, cas de l'astigmie hyperopique composée; — 5, cas de l'astigmie mixte; — 1' Effet du verre cylindrique (+ 8 à 10) à axe vertical, faisant passer la focale postérieure qui est sur la rétine en avant de la focale antérieure dont le méri-dien n'est pas intéressé. Tout cas d'astigmie est ramené à 2, puis à 1, puis à 1', puis à 1 avec la focale antérieure N_2 venue sur la rétine.

valeur du verre cylindrique; s'ils sont de signe inverse, c'est leur somme qui fournit cette valeur.

Ainsi est déterminée la valeur du verre cylindrique, qui doit être adjoint au verre sphérique.

Les signes des verres sphériques fournissent le *diagnostic qualitatif*.

RÈGLE. — Si l'un est nul, l'autre concave : astigmie myopique simple (A.M.S.); s'ils sont tous deux concaves : astigmie myopique composée (A.M.C.); si l'un est nul, l'autre convexe : astigmie hyper-

opique simple (A.H.S.); s'ils sont tous deux convexes : astigmie hyperopique composée (A.H.C.); s'ils sont l'un convexe, l'autre concave : astigmie mixte (A.H.M.).

CORRECTION. — Dès lors, il est facile d'avoir le *système correcteur*. Examinons successivement les cinq cas possibles.

A.M.S. — Un verre est nul l'autre concave ; une focale est sur la rétine, l'autre en avant. Le cylindrique concave de valeur égale à la valeur du sphérique concave S_2 , et dont l'axe sera placé suivant le second faisceau noir N_2 qui a été vu, ramènera la focale antérieure sur la rétine et corrigera l'astigmie (fig. 1).

A.M.C. — Les deux verres sont concaves : les deux focales sont pré-rétiniennes. Le premier sphérique trouvé S_1 est le sphérique correcteur ; il amène la focale postérieure sur l'écran rétinien (la fig. 2 devient fig. 1). Pour ramener la focale antérieure restée en avant de la membrane, il suffit de prendre un cylindrique concave de valeur égale à la différence des deux sphériques trouvés ($S_2 - S_1$) et de placer son axe suivant la bissectrice N_2 du second faisceau noir qui a été vu.

A.H.S. — Un sphérique est nul, l'autre positif : la focale antérieure est rétinienne, la postérieure rétro-rétinienne. Un cylindrique convexe de valeur égale à celle du sphérique convexe trouvé S et dont l'axe sera placé suivant la bissectrice N_1 du premier faisceau noir qui a été vu, amène cette focale dans le plan rétinien et corrige l'astigmie (fig. 3).

A.H.C. — Les deux sphériques sont convexes ; les deux focales sont rétro-rétiniennes. Le second sphérique trouvé S_2 , c'est-à-dire le plus faible, est le correcteur ; il amène la focale antérieure sur la rétine (fig. 4 qui devient fig. 3). Pour y mettre la focale postérieure ; il suffit de prendre un cylindrique convexe de valeur égale à la différence des deux sphériques ($S_1 - S_2$) et de placer son axe suivant la bissectrice N_1 du premier faisceau noir

A.M.H. — On a trouvé un verre concave et un convexe ; une focale est pré-rétinienne, l'autre rétro-rétinienne : deux solutions sont alors possibles : 1^o le verre sphérique convexe S_1 pris comme correcteur amène la focale postérieure sur la rétine (fig. 5 devient fig. 1). Pour y mettre la focale pré-rétinienne qui est alors avancée de la valeur S_2 ; il suffit de prendre un verre cylindrique concave de valeur égale à la somme des deux valeurs sphériques absolues trouvées ($S_1 + S_2$) et de placer son axe suivant la bissec-

trice N_2 du second faisceau noir vu; 2^o le verre sphérique concave S_2 pris comme correcteur amène la focale antérieure sur la rétine; pour y placer la focale rétro-rétinienne il suffit de prendre un cylindrique convexe de valeur égale à la somme des valeurs sphériques trouvées et d'axe suivant la bissectrice N_1 du premier faisceau noir. Ce système est pratiquement préférable [effet péricopique] (fig. 5 devient fig. 3). Il est souvent moins bien supporté que le premier.

II. TECHNIQUE. — Le malade est placé à 5 mètres du test horaire; la série descendante des verres sphériques est passée devant l'œil examiné à partir de + 12. On note le premier sphérique S rencontré faisant voir le cadran :

1^o C'est le correcteur si tout le cadran est vu avec ses lignes noires. Le diagnostic quantitatif est fait; le diagnostic qualitatif résulte du signe du verre :

Concave = myopie et convexe = hyperopie;

2^o Si le cadran a des lignes plus noires, il y a astigmatie. On note la bissectrice N_1 du faisceau noir et le sphérique S_1 . On place devant l'œil un cylindre convexe + 10 à axe parallèle à N_1 , puis la série sphérique est continuée jusqu'à vision nette d'un deuxième faisceau de lignes noires perpendiculaires aux précédentes et dont la bissectrice N_2 est notée ($N_2 = N_1 + 90^\circ$) ainsi que le deuxième sphérique S_2 . Le diagnostic qualitatif se fait par l'application de la règle citée plus haut; la correction se fait en appliquant les deux règles suivantes :

RÈGLE I. — Le sphérique correcteur est le premier rencontré s'il est concave, le deuxième verre rencontré s'il est convexe ou si les deux verres sont de signes contraires.

RÈGLE II. — Le verre cylindrique correcteur a :

1^o) Son signe négatif si les sphériques sont négatifs, positif s'ils sont positifs ou de signes contraires.

2^o) Sa valeur égale à la différence des 2 valeurs sphériques si elles sont de même signe, à leur somme si elles sont de signes contraires.

3^o) Son axe parallèle à la deuxième ligne vue noire, s'il est concave; à la première ligne vue noire, s'il est convexe.

Sphériques		Sphériques correcteurs	Cylindrique	
Axe	Valeur		Axe	Valeur
—	—	— S ₁	N ₂	— (S ₂ — S ₁)
+	+	+ S ₂	N ₁	+ (S ₁ — S ₂)
+	—	{ — S ₂	N ₁	+ (S ₁ + S ₂)
		{ + S ₁	N ₂	— (S ₁ + S ₂)

Ces règles sont simples, elles se schématisent dans les trois formules suivantes :

1° N₂ [S₂ — S₁] S₁. Astigmie myopique composée; dans l'astigmie myopique simple S₁ = 0;

2° N₁ [S₁ — S₂] S₂. Astigmie hyperopique composée; dans l'astigmie hyperopique simple S₂ = 0;

3° N₁ [S₁ + S₂] S₂. Astigmie mixte. Si ce système n'est pas très bien supporté on adoptera le système N₂ (S₁ + S₂) S₁.

Le système placé devant l'œil, celui-ci est examiné à l'échelle d'acuité. De petites rotations du cylindrique permettent de placer celui-ci dans la position exacte s'il y a eu légère erreur. On peut encore vérifier la bonne position du cylindrique par inclinaison latérale de la tête devant l'échelle d'acuité, selon le procédé bien connu.

Emploi d'un optomètre. — Avec l'optomètre de Badal la manipulation est plus rapide. Un test horaire réduit remplace l'échelle d'acuité de l'appareil. Il est éloigné au maximum de l'objectif. L'œil examiné est placé à l'œilleton et le test rapproché jusqu'à vision d'un faisceau noir. On lit sur la graduation l'amétropie S₁ du méridien le moins réfringent. Un verre cylindrique + 8 est placé devant l'œilleton de façon à ce que l'œil voie encore la même ligne noire N₁. Le cylindrique est tourné à 90° de sa position. Le malade ne voit plus rien. Le test est rapproché jusqu'à vision d'une nouvelle ligne noire N₂. On lit l'amétropie S₂ du méridien le plus convergent. Le diagnostic qualitatif et la correction se font comme précédemment par les règles.

L'optomètre de Parent, facile à construire avec deux lentilles de

+ 10, l'une objectif, l'autre oculaire, est meilleur, car il donne de plus belles images. De plus, il suffit de placer l'appareil à 5 mètres du test horaire habituel, ce qui évite une réduction photographique.

On pourrait encore procéder de la manière suivante : détermination par la skiascopie du méridien le moins réfringent, ce qui permet à l'examen au test de partir d'une valeur sphérique voisine de S_1 et d'arriver rapidement au résultat. L'ophtalmomètre de Javal permet de vérifier la part due à l'astigmie cornéenne sur l'astigmie totale mesurée.

Cette méthode du cylindre convexe est très simple ; nous pensons faire œuvre utile en la publiant ; elle montre l'emploi que l'on peut tirer des verres cylindriques. Dans une note ultérieure nous montrerons l'existence d'un phénomène qui n'est pas encore signalé et qui se produit dans l'association des verres cylindriques, *la rotation et l'oscillation de la ligne noire*, phénomène qui n'est pas seulement de valeur expérimentale et théorique, mais qu'il y a lieu de connaître en clinique, car, après correction, on a un système formé d'un verre cylindrique ou cylindro-sphérique et d'un effet cylindrique cornéen ou cornéo-cristallinien. Ce phénomène peut être employé en ophtalmologie.

NOTIONS SOMMAIRES SUR LA MICROSCOPIE OCULAIRE AVEC LA LAMPE A FENTE DE GULLSTRAND (1)

Par le docteur **KOBY**, Premier Assistant à la Clinique
ophtalmologique de Bâle.

Les remarquables résultats obtenus par la microscopie binoculaire de l'œil vivant tiennent moins au grossissement du micro-

(1) Au cours de notre séjour à la clinique ophtalmologique de Bâle, nous avons été frappés par l'importance des résultats auxquelles M. le professeur Vogt et ses élèves étaient arrivés grâce à l'emploi du dispositif Gullstrand-Crapski. Nous avons donc prié M. le docteur Koby, 1^{er} assistant d'ophtalmologie, de vouloir bien résumer dans un article quelques notions pratiques relatives à l'éclairage du savant Suédois. Nous adressons à notre aimable confrère tous nos remerciements pour l'empressement avec lequel il a déferé à notre désir et nous sommes convaincus que son travail à la fois clair et clinique sera lu avec intérêt.

VALOIS ET LEMOINE.

scope proprement dit qu'à l'éclairage original inventé par Gullstrand.

Le principe en est simple : on envoie au travers des milieux oculaires un faisceau de lumière à la fois intense et très mince. Grâce à l'étroitesse de ce faisceau, on réduit au minimum les phénomènes de diffusion, de sorte que les points directement éclairés se détachent nettement sur le fond noir de l'œil. C'est donc un des principes de l'ultra-microscope qu'on a utilisé ici et qui a permis de réaliser un grand progrès sur l'examen classique à la lumière oblique.

La lampe de Gullstrand présente bien d'autres avantages. Sa mobilité permet de projeter le faisceau lumineux dans toutes les directions et de supprimer les reflets gênants en lui donnant une incidence convenable. Bien mieux, ces reflets que nous cherchons le plus souvent à éviter deviennent précieux en certains cas. Considérons un pinceau de lumière tombant obliquement sur l'une des surfaces du globe; ce pinceau est en partie réfracté et en partie réfléchi; la quantité de lumière réfléchie varie avec l'obliquité des rayons et atteint son maximum pour une incidence déterminée. À ce moment on obtient un reflet intense fort gênant avec les méthodes d'examen habituelles. Appelons « zone miroitante » l'endroit de la surface où se forme le reflet; si nous mettons le microscope au point sur cette zone, nous remarquons que ce mode d'éclairage fait apparaître des inégalités de surface minime. Le professeur Vogt (de Bâle), par la recherche méthodique de la zone miroitante, est parvenu à des constatations intéressantes et absolument nouvelles, entre autres *la visibilité des cellules de l'endothélium cornéen sur le vivant*.

Ainsi donc, l'éclairage de Gullstrand permet à volonté soit d'éviter les reflets, soit de les utiliser. Il permet en outre de localiser exactement tout point examiné. Supposons, en effet, que la raie lumineuse pénètre dans l'œil du côté droit par rapport à l'observateur; il est évident, par suite de l'obliquité des rayons, que de deux points éclairés, celui qui est situé le plus à gauche est le plus profond. On peut donc déterminer exactement la position d'un corps étranger, on peut savoir si une opacité cristallinienne est directement sous-capsulaire, car Vogt a montré que la cataracte capsulaire d'emblée est toujours une cataracte compliquée.

On peut utiliser aussi un ancien mode d'investigation : la dia-

phanoscopie. Mais il ne s'agit plus ici de la méthode grossière ne décelant que les corps étrangers assez volumineux, ou suffisamment opaques. La lampe à fente se prête à bien d'autres manœuvres. En mettant au point sur la cornée et en envoyant la lumière derrière elle, sur l'iris, une certaine quantité de lumière se trouve réfléchie et éclaire la cornée par transparence sans aucun reflet. On découvre ainsi par exemple, dans un cas ancien de kératite parenchymateuse, des vestiges de vaisseaux qui auraient échappé à tout autre mode d'examen. De même, on observe le premier stade de formation de précipités à la face postérieure de la cornée sous la forme de *buée endothéliale* de *fine rosée* formée par le gonflement des cellules de l'endothélium. *Cette rosée caractérise tout processus irritatif de l'uvée.* Avec un peu d'expérience, on arrive à saisir des inflammations minimes impossibles à déceler autrement, et on se rend compte que la membrane de Descemet est réellement le *miroir de l'uvée*.

Bien plus, d'après la forme et la couleur des précipités, on peut juger de leur âge et savoir si une irido-choroïdite est en voie de régression ou de progrès. Avec quelque entraînement, on distingue la « buée endothéliale », signe avant-coureur des inflammations de l'uvée de la « buée épithéliale » produite surtout par l'augmentation de l'ophthalmotonus.

Sur l'iris, la même méthode de diaphanoscopie permet de constater la dépigmentation sénile du liséré pupillaire qui se présente alors comme une pellicule diaphane; elle permet de voir les lacunes de la couche rétinienne de l'iris, qui par endroits paraît percée de trous. Rappelons que le microscope est binoculaire, c'est-à-dire que la vision stéréoscopique est d'un précieux secours, et augmente la plasticité des images.

On comprend qu'un tel instrument ait puissamment contribué à augmenter nos connaissances sur l'anatomie normale et la pathologie de l'œil. La structure du cristallin, par exemple, s'est montrée plus compliquée qu'on ne le supposait; à l'intérieur du noyau adulte, la lampe à fente révèle l'existence d'un noyau embryonnaire; ce second noyau présente des sutures de même forme, mais de disposition inverse à celle du schéma classique. Ces différentes figures étoilées constituent de précieux repères pour la localisation d'un point à l'intérieur du cristallin.

La microscopie de l'œil permet de distinguer si une cataracte

est congénitale ou acquise, traumatique, sénile ou compliquée, chaque sorte d'opacification ayant des caractères déterminés.

Enfin on voit nettement la structure fibrillaire du vitré ; on y distingue des opacités absolument minuscules. On vérifie que toute affection de l'uvée *se traduit par des opacités vitréennes*, qui en sont souvent le premier symptôme décelable. On peut parfois trouver des traces d'hémorragies anciennes, ce qui n'est pas sans intérêt en médecine légale.

Dans la subluxation du cristallin on constate fréquemment, le long du bord pupillaire, une procidence du vitré qui apparaît alors couvert de granules de pigment arrachées par le traumatisme.

Tels sont, rapidement énumérés, les principaux avantages que présente l'examen du fond de l'œil avec le dispositif de Gullstrand ; ce modeste aperçu est bien loin d'avoir énuméré tous les avantages de ce nouveau mode d'investigation, mais peut-être en aura-t-il fait comprendre toute la valeur.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. — Congrès de la Société française d'ophtalmologie.

(3-5 mai 1920.)

Le Congrès s'est ouvert à Paris le lundi 3 mai, sous la présidence de M. le docteur Brandès, d'Anvers.

RAPPORT.

J. GONIN (Lausanne), rapporteur. — *Pathogénie et anatomie pathologique des décollements rétiniens (à l'exclusion des décollements traumatiques, néoplasiques et parasitaires).*

I. — DÉCOLLEMENT RÉTINIEN IDIOPATHIQUE.

L'examen clinique permet de constater quelques faits qui ont leur importance pour rechercher les causes probables du décollement. Son appari-
tion est le plus souvent soudaine ou tout au moins rapide. Son point de départ se fait le plus habituellement dans la région supérieure. L'œil est hypotone ; il existe dans la majorité des cas une ou plusieurs déchirures de la rétine, dont le lambeau fait saillie du côté du vitré. Le vitré

lui-même est le siège d'opacités et la rétine présente des amas pigmentaires. Enfin, le décollement de la partie supérieure s'abaisse graduellement.

A. Pathogénie. — Trois causes ont été invoquées pour expliquer le décollement idiopathique : 1^o Théorie de la distension. L'allongement de l'axe antéro-postérieur du globe favoriserait mécaniquement le relâchement du contact normal de la rétine avec la choroïde. Pour le rapporteur cette conception est insuffisante à provoquer le détachement rétinien en dehors du traumatisme. Il en vient pour preuve la simple constatation que beaucoup de myopies fortes échappent au décollement. — 2^o Théorie du soulèvement par exsudation. Elle supposerait pour cause un épanchement de liquide entre la choroïde et la rétine. Pour le rapporteur, le début rapide du décollement idiopathique ne permet guère d'admettre la formation soudaine et rapide d'une vaste poche rétinienne. En outre, la transparence de la rétine, la multiplicité et la forme de ses replis, sa mobilité n'existeraient pas s'il y avait un exsudat rétro-rétinien constant. En réalité, pareille hypothèse ne peut être retenue que pour un très petit nombre de cas, avant tout, ceux où le développement du décollement se fait très lentement. — 3^o Théorie de l'attraction. C'est la rétraction du corps vitré qui entrerait la première en action, et amènerait, grâce à des adhérences qui l'uniraient à la rétine des déchirures de cette membrane. À travers l'ouverture ainsi créée, l'humour vitréen fuserait derrière la rétine et provoquerait le décollement. Pour le rapporteur, la production préalable d'une déchirure ou d'une perforation rétinienne expliquerait l'apparition soudaine et rapide du décollement. La déchirure avec son lambeau saillant vers l'intérieur, serait la meilleure preuve de l'arrachement par des tractions s'exerçant d'arrière en avant sur la paroi antérieure de la rétine. La communication entre la poche rétinienne et l'espace vitréen permet les rapides changements de volume du décollement.

Ainsi cette dernière théorie est vraiment la seule à apporter une explication plausible des phénomènes observés ; elle peut être considérée comme efficiente dans la grande majorité des cas. Cependant, comme il n'est pas vraisemblable qu'une entité clinique comme le décollement idiopathique puisse résulter de deux processus entièrement différents, le rôle principal doit être réservé au mécanisme par attraction pour ne donner à l'exsudation qu'un rôle simplement adjvant.

B. Anatomie pathologique. — Elle vient à l'appui des considérations cliniques pour démontrer que la cause du décollement idiopathique réside bien en des phénomènes d'attraction agissant à la surface antérieure de la rétine. En effet, cette force attractive s'exerçant le plus souvent sur le tissu rétinien dans la région où il offre le moins de résistance, provoque dans la zone périphérique une déchirure que l'on retrouve à l'examen de l'œil énucléé. Il existerait fréquemment un liquide d'origine vitréenne, aussi bien en dehors qu'en dedans de la rétine décollée. Quant à l'exsudation choroïdienne, si elle vient à se pro-

duire, elle constitue un phénomène secondaire, paraissant associé au développement d'un glaucome, car elle fait généralement défaut dans tous les cas de cyclite ou dans les yeux acquis par l'autopsie.

C. *Histologie pathologique*. — Elle vient mettre en valeur l'importance du rôle joué par le vitré dans la production du décollement. Sans doute celui-ci est favorisé par des adhérences antérieurement formées avec la rétine. Mais, c'est en définitive, la rétraction seule de la substance vitrénne qui reste la cause déterminante. Il faut encore expliquer de quelle manière, et sous quelle influence se produit la densification du vitré. Celle-ci résulte non, comme le voudrait Léber, d'une dégénérescence fibrillaire de la substance propre du vitré, mais plus vraisemblablement par sa pénétration par des cellules d'origine épithéliale et à point de départ uvéal. La cause première elle-même, de tout ce processus pathologique, doit être recherchée dans une choroïdite équatoriale, ou dans d'autres altérations chroniques (syphilis, tuberculose) du segment antérieur, ou encore dans l'ectasie due à la myopie forte, à la sénilité.

En résumé, le décollement rétinien dit idiopathique, reconnaît un mécanisme assez complexe, intéressant non seulement la rétine, mais encore les autres membranes de l'œil.

II. — DÉCOLLEMENTS RÉTINIENS SECONDAIRES.

A. *Décollement rétinien dans l'hydrophtalmie*. — La pathogénie est la même que dans le décollement idiopathique. Seule l'excitation inflammatoire révélatrice d'un glaucome, au lieu d'être l'exception, est ici la règle.

B. *Décollement rétinien consécutif à des hémorragies dans le corps vitré*. — La cause déterminante réside dans la réaction tardive, soit de membranes néoformées agissant directement sur la rétine, soit du corps vitré après que l'organisation d'un caillot hémorragique a transformé en une large adhérence son contact avec la surface rétinienne.

C. *Décollement rétinien consécutif aux abcès du corps vitré*. — Il est bien difficile de savoir si l'excitation concomitante de la choroïde est le phénomène primaire, ou si elle est seulement compensatrice de la rétraction cicatricielle du vitré.

D. *Décollement rétinien provoqué par une inflammation des tuniques de l'œil et du voisinage*.

E. *Décollement rétinien concomitant à des troubles de la circulation oculaire ou générale*.

F. *Décollement rétinien dans la rétinite exsudative*. — Pour ces trois dernières causes de décollement rétinien le mécanisme peut être rapporté, soit à une exsudation choroïdienne soit à un épanchement séreux provenant de la rétine elle-même.

M. A. Terson (Paris). En remerciant vivement M. Gonin de son intérêt et son rapport, j'ajouterais quelques remarques et quelques réserves.

D'abord, ne vaudrait-il pas mieux en finir avec le terme de « décollement idiopathique », qui n'est pas plus juste ici que lorsqu'on l'applique parfois à l'hydrocèle, à la pleurésie, à l'ascite, etc.? L'épithète de *cryptogénique* serait préférable et ne s'appliquerait qu'à notre incertitude et non au décollement, qui a ses causes, même si nous les apprécions mal.

Comme M. Gonin, j'ai été frappé du nombre de décollés non myopes. Sans doute, les myopes, ces dilatés, ces buphtalmes du fond de l'œil, sont les plus prédisposés, mais, dans la myopie, ce syndrome si mal connu, la dilatation du segment postérieur n'est qu'un des éléments. D'autre part, l'apparition du décollement chez des emmétropes, voire des hypermétropes, dont l'œil paraît sain, n'est-elle pas plutôt contre l'attraction rétinienne par le corps vitré, avec fissure provoquant ce décollement, qui n'est d'ailleurs jamais qu'un *dédoubllement* rétinien? De Wecker, qui avant Leber a soutenu la thèse de la *rupture primaire*, a reconnu que les décollements idiopathiques dans les yeux paraissant sains, restaient inexplicables, et d'ailleurs le rapporteur reconnaît aussi lui-même que l'hypothèse de la *rupture protectrice* n'est guère applicable aux décollements brightiques, néoplasiques et autres. A quelles sources demanderons-nous de nouveaux renseignements? L'anatomie pathologique semble avoir dit presque tout son possible; elle nous montre des rétines décollées, trouées ou non; elle nous montre aussi quelquefois des corps vitrés décollés et que la rétine n'a pas suivi.

Il faudra capter sur le vivant le liquide de l'épanchement, étudier ce liquide de *rétinocèle*, avec toute la discipline des procédés modernes appliqués à l'ascite, à l'hydrocèle, à la pleurésie, à la péricardite, aux hydropericardies en général.

L'expérimentation par les procédés mécaniques et surtout les injections osmotiques en divers points, peut donner, chez les animaux (chez lesquels le décollement n'est pas rare), d'intéressants résultats contrôlables par l'ophtalmoscope.

Chez l'homme, la tonométrie et la tonométreoscopie rétinienne de Bailliart devront être appliquées, si l'on peut, au stade initial. La clinique et la thérapeutique nous donnent aussi quelques suggestions. Il y a lieu de poursuivre les recherches sur les causes générales associées (tuberculose latente, syphilis, rhumatismes, etc.), et de noter les circonstances occasionnelles (traumatismes, décollement *a frigore*, etc.).

La déchirure peut, en somme, être aussi souvent secondaire que primitive, quand elle existe.

Enfin, lorsque, par les injections périoculaires de chlorure de sodium, à 5 p. 100, nous obtenons, quelquefois en deux ou trois jours, dans les cas récents, des améliorations visuelles surprenantes, cela ne prouve-t-il pas l'intérêt de l'étude de l'osmose, aussi bien dans la pathogénie que dans la thérapeutique du décollement?

Pour conclure, s'il est possible que la *rupture* joue, dans la myopie très élevée, un rôle déterminant, il ne faut pas rejeter l'hypothèse de l'épanchement, mais l'étudier à fond avec les moyens les plus modernes, l'as-

socier aux étiologies en pathologie générale et comparée, en refaire l'étude expérimentale, si l'on veut avancer peu à peu vers une thérapeutique meilleure.

M. Dor (Lyon). — Assurément, le décollement rétinien est secondaire à la rétraction du corps vitré, mais cette rétraction elle-même n'est pas idiopathique; elle est secondaire à des lésions toxiniennes d'origine tuberculeuse quelquefois, mais beaucoup plus souvent d'origine dentaire (périodontites, kystes pérapiques, etc.), et c'est parce qu'il y a une intoxication ancienne que des causes banales comme le froid ou de légers traumatismes peuvent déterminer le décollement.

M. Sourdille (Nantes), ne pense pas que la déchirure soit consécutive à la rétraction du vitré et à des adhérences qu'il a pu contracter avec la rétine. D'habitude, dans les décollements récents, le vitré, à l'ophtalmoscope, ne présente aucune lésion visible. Les brides que déclinent les coupes sont dues à des altérations secondaires au décollement lui-même. La déchirure elle-même doit être rapportée à une autre cause : une petite adhérence choroidienne qui existait avant le décollement. Enfin, en faveur de la théorie exsudative, il faut retenir que beaucoup de décollements finissent par se recoller et que les résultats obtenus par la ponction de la poche ne sont pas négligeables.

M. Kalt (Paris). — La déchirure rétinienne par arrachement n'est pas le seul mécanisme à invoquer dans la production du décollement. Voici une pièce qui montre la rétine complètement décollée et couverte de nombreux kystes à parois très minces du volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un petit pois. Au milieu d'eux se voit un orifice à l'emporte-pièce, de 2 millimètres de diamètre, qui est manifestement le résultat de l'écclatement d'un de ces kystes après résorption de ses parois. Il n'y a pas de déchirure véritable.

L'orifice ainsi produit a permis au liquide vitréen de se précipiter dans le ventricule rétinien, le détachement de la rétine étant favorisé par la rétraction atrophique de la membrane qui précède le décollement.

AUTRES COMMUNICATIONS

BARRAQUER (Barcelone). — *Extraction de la cataracte par aspiration.*

L'auteur fait passer des vues cinématographiques pour montrer l'extraction à l'aide d'une curette contre laquelle le cristallin vient s'appliquer par aspiration.

DRANSART et VANHOUTTE (Somain). — *Notes sur la paralysie du muscle droit externe par traumatisme crânien. Tarsorraphie et tentative de suppléance du droit externe par les droits supérieur et inférieur.*

Les auteurs proposent de pratiquer la tarsorraphie pour diminuer et

supprimer les troubles subjectifs liés à l'existence de la diplopie traumatique et permettre la reprise rapide du travail.

Le taux de l'incapacité permanente doit être alors fixé à 25 p. 100, en raison de l'absence de la vision binoculaire.

Les auteurs ont tenté dans le même sens la suppléance du droit externe par les droits supérieur et inférieur. Deux languettes ont été détachées de ces derniers muscles et insérées par des sutures en V au tendon du droit externe. Le résultat fut une correction du strabisme dans le regard direct et la récupération d'un faible degré de mobilité en dehors (10°).

JACQUEAU et LEMOINE (Lyon). — *Ténonite et irido-choroïdite double, aiguë et spontanée. Guérison totale.*

Observation d'un homme de 38 ans, pris subitement, en pleine santé, et sans aucune lare, d'une crise de ténonite double très violente, s'accompagnant également d'une double irido-choroïdite avec abolition visuelle presque absolue. Après quelques jours, tout rentre dans l'ordre et la vision redeviennent normale des deux côtés.

Les auteurs insistent sur la bilatéralité des lésions, le parallélisme d'évolution entre la ténonite et l'iritis, la guérison totale de l'une et de l'autre, sur leur cause pathogénique identique et proposent pour cette affection le nom d'*irido-ténonite*.

AUBINEAU (Nantes). — *L'anaphylaxie sérique provoquée dans le traitement des hémorragies intra-oculaires des adolescents.*

L'observation rapportée confirme les idées de Dufour, Crow, Le Hallo, au sujet de l'action antihémorragique de l'anaphylaxie. N'ayant pu se procurer le « serum-serino » de Dufour et Le Hallo (sang de lapin en état d'anaphylaxie, anaphylaxie passive) l'auteur a provoqué des accidents sériques, en sensibilisant par une première injection sous-cutanée (sérum antidiplétique ou hémostyl), et en déclançant des crises anaphylactiques par des injections successives de sérum, soit sous-cutanées, soit sous-conjonctivales. Le sujet, aveugle, a récupéré sa vision par sauts successifs coïncidant avec les crises anaphylactiques.

Il semble donc que les hémorragies intraoculaires spontanées et récidivantes des adolescents sont vraisemblablement sous la dépendance d'« états hémophiliques ».

POULARD (Paris). — *Nouvelle manière d'opérer un ptosis.*

Elle consiste à prendre deux lambeaux de peau sur la paupière et à les utiliser pour rattacher le bord tombant de la paupière au muscle frontal. Ces lambeaux cellulo-cutanés, véritables cordons vivants, passent sous les téguments de la paupière, du sourcil et du front, dans un tunnel sous-cutané, dont l'orifice supérieur se trouve formé par une in-

cision frontale, et l'orifice inférieur par la perte de substance au point où furent prélevés les petits lambeaux. Les extrémités supérieures et inférieures de ces lambeaux sont fixées au muscle frontal et au tarse par des points de suture.

M. Aubineau (Nantes) abandonne toutes les opérations de ptosis utilisant le droit supérieur ou le releveur pour se servir uniquement d'une méthode qui consiste à attacher au frontal le tarse de la paupière supérieure par des fils.

M. Goniu (Lausanne), utilise les opérations de suture au frontal pour les ptosis bilatéraux, mais préfère les opérations de Motais ou de Parinaud pour les ptosis uni-latéraux.

REDSLOR (Strasbourg). — *Écoles pour enfants amblyopes.*

Sera publié.

ABADIE (Paris). — *Des glaucomes secondaires.*

Ce sont là des affections beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement, et se manifestant sous les formes aiguës, subaiguës ou chroniques. L'inflammation de l'iris détermine par réflexe un afflux sanguin cause du glaucome lui-même. Aussi l'iridectomie est le traitement de choix parce qu'elle amène la section du réseau nerveux irien et la suppression du réflexe. Il n'est donc pas besoin de recourir à la trépanation.

M. Morax (Paris) reconnaît que le glaucome dit primitif est lui-même souvent secondaire à des causes qui nous échappent actuellement. Sa règle opératoire est la suivante : d'abord, faire une iridectomie; si l'hypertension persiste, décider la scléro-iridectomie qui donnera des résultats d'autant meilleurs qu'une iridectomie aura été faite précédemment.

M. Gonin (Lausanne). — Il est des cas où l'iridectomie ne suffit pas. La trépanation est alors nécessaire.

M. Dor (Lyon) ne fait que l'iridectomie, mais souvent dans ces cas de glaucome la cicatrisation de la plaie cornéenne est incomplète et laisse s'établir une filtration qui explique peut-être les résultats encourageants obtenus avec l'iridectomie.

MAGITOT et BAILLIART (Paris). — *Réflexe oculo-cardiaque dans les modifications de la tension oculaire.*

Par des observations cliniques et des expériences les auteurs sont arrivés à cette conclusion que l'hypertension oculaire était incapable à elle seule de déterminer le réflexe oculo-cardiaque et que les phénomènes observés au cours de certains cas de glaucome étaient d'ordre névrique. D'autre part, l'expérimentation leur a montré que le réflexe oculo-cardiaque n'avait rien de particulièrement oculaire et qu'il était possible de le provoquer en agissant sur d'autres branches du trijumeau. Ils

en concluent que les modifications du rythme cardiaque et respiratoire, les nausées et les malaises qui accompagnent parfois la crise de glau, comme sont des réflexes de même ordre que ceux que l'on observe au cours de la colique hépatique ou néphrétique. Le réflexe oculo-cardiaque ne mérite donc nullement l'attention que certains lui prêtent.

M. Morax (Paris). — Le réflexe oculo-cardiaque peut être aussi bien appelé réflexe trigémino-pneumogastrique, si bien connu des oculistes, puisqu'il détermine les accidents que l'on voit parfois survenir après les injections faites sous la conjonctive bulbaire.

MORAX (Paris). — *Décollement rétinien et hypertonie.*

L'auteur a observé chez deux jeunes filles de 18 à 20 ans un syndrome constitué par un décollement rétinien survenant sans cause apparente et se compliquant après quelques mois chez l'une, après un an et demi chez l'autre, de glaucome secondaire. Le diagnostic de tumeur choroidienne fut porté dans les deux cas. Ces faits sont donc intéressants à connaître au point de vue clinique.

L'examen anatomique et histologique a prouvé qu'il n'existe pas de néoformation et que le décollement rétinien n'offrait aucun caractère particulier permettant d'expliquer le développement de l'hypertension. Cette hypertonie secondaire, qui est moins rare chez les adultes et les vieillards, semble indiquer dans ces globes l'existence d'un processus infectieux chronique dont l'anatomie pathologique n'est pas encore parvenue à localiser le siège. L'intégrité remarquable de la choroïde contraste avec les modifications intra-rétiniennes. Dans l'un des globes il existait de légers signes d'iridocyclite ; dans l'autre, l'angle irido-cornéen était absolument normal. Il est probable que l'infection syphilitique était en cause, mais il n'a pas été possible d'en faire la démonstration.

CANTONNET (Paris) et DE SAINT-MARTIN (Toulouse). — *Stase papillaire unilatérale par corps étranger de l'orbite.*

Il s'agit d'un soldat entré au Centre ophthalmologique de la 8^e Région le 19 juillet 1917, pour exophthalmie de l'œil droit, diplopie et vision abaissée à 1/20, troubles survenus à la suite d'une blessure orbitaire par obus, le 16 avril précédent.

L'examen montra que ces désordres résultaient de la présence d'un corps étranger dans la région postérieure et interne de l'orbite, et dont l'entrée correspondait à une cicatrice en V à sommet nasal, à cheval sur le tendon de l'orbiculaire.

L'examen ophtalmoscopique montrait une stase papillaire localisée aux deux tiers inféro-internes de la papille. L'extraction du corps étranger montra qu'il s'agissait d'un fragment de ceinture d'obus, rectangulaire. Celui-ci, au contact du nerf optique, provoquait la stase partielle ; une collection séro-purulente développée autour de lui conditionnait l'exophthalmie.

La guérison survint en quelques semaines avec disparition totale de la stase et retour de la vision à la normale.

VILLARD (Montpellier). — *Le furoncle pré-lacrymal.*

L'auteur donne le nom de « furoncle pré-lacrymal » au furoncle qui se développe dans la peau située au-devant du sac. C'est une affection rare, qui n'est pas signalée dans les auteurs classiques et qui ne s'observerait que 0,62 fois sur 1.000 malades examinés. Elle apparaît de préférence chez les sujets jeunes, et, avec une fréquence égale, chez l'homme et chez la femme. Le début est brusque ou insidieux, la durée relativement courte. La suppuration n'apparaît que dans la moitié des cas environ. La guérison est la règle habituelle. Une confusion regrettable a pu être commise entre le furoncle pré-lacrymal et une dacryocystite aiguë. Mais, en y regardant d'un peu près, il n'est pas difficile de se rendre compte que l'inflammation siège dans la peau, au-devant du sac par conséquent et non dans le sac. Dans un cas douteux une injection exploratrice par le point lacrymal inférieur, avec la seringue d'Anel, permettrait d'assurer le diagnostic d'une façon irrécusable.

Don (Lyon). — *La supériorité de l'extraction sclérale des corps étrangers sur l'extraction cornéenne.*

L'auteur est partisan de la voie sclérale chaque fois que la plaie d'entrée est fermée et qu'il faut pratiquer une incision du globe. Il se sert en outre du petit électro-aimant qu'il préfère au gros, qui provoque de la douleur et même des hémorragies dans la chambre antérieure. Par cette méthode, il a obtenu dans le quart des cas de très beaux résultats, avec acuité visuelle sensiblement égale à la normale.

M. Gallemans (Bruxelles). — Pour les petits corps étrangers la voie cornéenne est meilleure. Pour les autres il utilise la voie sclérale, mais les insuccès sont fréquents à cause de l'enkystement du corps étranger.

M. Moreau (Saint-Étienne). — Les gros électro-aimants employés avec prudence ne donnent qu'une douleur insignifiante et ne provoquent jamais d'hémorragies intraoculaires.

M. Weill (Strasbourg). — Il ne faut avoir recours à la voie sclérale qu'en dernier lieu, car un décollement rétinien est toujours à redouter avec cette méthode.

M. Gonin (Lausanne). — Le gros électro-aimant provoque souvent des lésions internes du globe.

M. Morax (Paris). — Il faut surtout ne pas avoir d'idées préconçues et savoir se servir suivant les cas du gros ou du petit électro-aimant ou même combiner leur emploi.

BRUNETIÈRE (Bordeaux). — *Actinomycose primitive de la conjonctive à forme pseudo-membraneuse.*

Observation intéressante d'un malade atteint depuis deux ans d'une

conjunctivite pseudo-membraneuse localisée à l'œil gauche. Cette affection, qui avait évolué sans fièvre et sans adénopathie avait entraîné la perte du globe et résistait avec une remarquable ténacité à tous les traitements locaux mis en œuvre ; la sérothérapie avait été essayée avec le même insuccès.

Les microographies présentées par l'auteur permettent d'établir nettement l'origine actinomycosique des lésions conjonctivales. Le malade a été mis depuis deux mois au traitement ioduré, et est en bonne voie de guérison.

Cette localisation primitive de l'actinomycose au niveau de la conjonctive est excessivement rare. Brunettié croit pouvoir incriminer l'action des poussières, car le sujet, dont il présente la photographie, était occupé depuis plusieurs semaines à refaire de vieilles paillasses quand éclatèrent les premiers accidents.

P. JEANDELIZE et LAGARDE (Nancy). — *Une forme rare de nystagmus.*

Sera publié.

BOLLACK (Paris). — *Quelques manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique.*

L'étude de 20 observations personnelles a permis à l'auteur d'établir certains caractères des troubles oculaires de l'affection. Il semble y avoir une atteinte exclusive de l'appareil moteur extrinsèque et intrinsèque du globe. Par ordre de fréquence les symptômes sont : la *diplopie*, constante, mais demandant à être recherchée, variable et atypique ; la paralysie bilatérale isolée de l'*accommodation*, sans troubles des réflexes pupillaires ; les *secousses nystagmiformes* bilatérales dans les positions extrêmes du regard, sur lesquelles on n'a pas suffisamment insisté ; l'*inégalité pupillaire* ; le *ptosis* bilatéral, incomplet, semblant relever beaucoup plus d'un trouble du tonus musculaire que d'une paralysie vraie ; la *paralysie ou la parésie des mouvements associés* soit de convergence, soit des mouvements parallèles horizontaux ou verticaux, et dont les secousses nystagmiformes semblent constituer un équivalent ; le strabisme et les troubles des réflexes pupillaires sont relativement rares. L'auteur signale enfin, pour la première fois, les perturbations du *nystagmus provoqué* par l'excitation labyrinthique thermique ou rotatoire ; celui-ci est souvent diminué ou aboli ; il existe parfois des dissociations dans l'excitation des canaux demi-circulaires horizontaux ou verticaux. Dans l'ensemble les troubles oculaires de l'encéphalite semblent bien plus souvent indiquer l'atteinte d'organes régissant des *fonctions que des nerfs oculo-moteurs eux-mêmes*.

M. Aubineau (Nantes) note la fréquence des paralysies des mouvements associés.

M. Patry (Genève). — Dans deux cas le début a été marqué par une diplopie intermittente.

M. Dor (Lyon). — La paralysie de la divergence s'observe souvent ; il ne faut pas la confondre avec la paralysie des droits externes.

VAN LINT (Bruxelles). — *Le traitement des ulcères de la cornée par l'emploi simultané de la teinture d'iode et de la pommade au précipité jaune.*

Voy. ces *Archives*, même année p. 349.

M. Dubois de Lavigerie emploie avec succès la dionine.

M. Vacher (Orléans). — Dans les ulcères avec dacryocystite je commence par désinfecter les voies lacrymales avec une solution d'acide chromique à 1/50 neutralisée tout de suite après avec de l'eau oxygénée, puis j'instaute le traitement avec la pommade jaune. L'on peut aussi toucher l'ulcère avec la solution d'acide chromique en faisant suivre un lavage de l'œil avec de l'eau oxygénée.

M. Fage (Amiens). — Dans les ulcères avec hypopyon, le galvanocautère est encore le meilleur mode de traitement. Dans les ulcères simples tous les moyens peuvent réussir ; l'acide picrique à 5/1000 favorise la réparation.

M. Weill (Strasbourg) se sert de l'optochin.

M. Morax (Paris) a abandonné complètement l'emploi de la pommade jaune. En outre, dans le traitement de tout ulcère deux points importants sont à considérer : le traitement de l'ulcère lui-même ; on peut l'atteindre par des cautérisations à la teinture d'iode ; le traitement de la cause : s'il y a infection des voies lacrymales on peut traiter celles-ci avec de l'acide chromique ; dans tous les autres cas il faut penser à un point de départ conjonctival ou palpébral, d'où la nécessité de grands lavages au sérum physiologique de ces régions.

M. Dor (Lyon) tient à signaler les bons effets de l'autosérothérapie.

M. Gabriélidès (Constantinople) préfère la cautérisation radiaire.

LACAU (Paris). — *De certaines formes d'atrophie du nerf optique.*

Ce sont celles secondaires à une chorio-rétinite et très améliorées par des injections de cyanure longtemps continuées.

GABRIÉLIDÈS (Constantinople). — *Étiologie de la conjonctivite printanière.*

En se basant sur les résultats négatifs de la bactériologie et sur la présence au contraire des cellules éosinophiles dans le sang, l'auteur en arrive à rattacher la conjonctivite printanière à une auto-intoxication générale.

CHAPPÉ (Paris). — *Conjonctivite des artistes de cinéma.*

Elle est habituelle ; elle apparaît au bout de trois ou quatre heures, se caractérise par des brûlures, du larmoiement, un léger œdème et de la rougeur de la conjonctive. Sa durée est de trois ou quatre jours. L'auteur regrette que les artistes ne soient pas obligés de porter des verres fumés pendant les répétitions, puisque celles-ci sont très longues alors que la prise du film lui-même est très rapide.

DARRIEUX (Paris). — *Les causes de la cécité dans les six premières années de la vie.*

Sur 267 enfants devenus aveugles, 14 ont été blessés, 87 ont eu des conjonctivites et kérato-conjonctivites (gonococciques, 38), 166 ont perdu la vue à la suite d'une maladie du globe ou du nerf optique d'origine interne (syphilis héréditaire, 57).

M. Page (Amiens). — La conjonctivite gonococcique est en recrudescence dans les régions libérées.

M. Landolt (Paris). — Elle a beaucoup diminué à Paris.

LACROIX (Bordeaux). — *Contribution à l'étude du traitement intensif arsénico-mercurel et iodé dans les névrites aiguës.*

Sera publié.

GABRIÉLIDÈS (Constantinople). — *Conjonctivite d'Ulysse.*

L'auteur, en se basant sur les textes d'Homère et d'Euripide, démontre que la conjonctivite d'Ulysse était d'origine diplobacillaire.

G. COUSIN.

II. — Varia

P. VAN DUYSE. — *L'œil artificiel dans l'antiquité. (Archives médicales belges, septembre 1919.)*

L'auteur, dans cette très intéressante monographie, se demande si les anciens connaissaient la prothèse. La question, on le sait, demeure encore très discutée et le savant professeur de Liège y répond affirmativement.

L'œil artificiel des momies n'est pas un mythe, et celles de Boulacq attestent son existence. L'auteur a pu étudier les prothèses oculaires déposées au Musée du Cinquantenaire à Bruxelles. Il les décrit soigneusement et montre quel degré de perfection elles atteignaient déjà.

On a confondu l'œil artificiel des momies avec celui des masques funéraires ou effigies des défunt reproduits sur les couvercles de cercueil.

L'art du verre et de l'émaillage, nous dit le professeur Van Duyse,

avait atteint dans l'antique Égypte un degré merveilleux. Il en était de même de l'esthétique plastique.

Les *fabri ocularii*, qui garnissaient de leurs prothèses les yeux des statues, ont dû certainement en faire pour les borgnes. Aucun document n'atteste la réalité de la prothèse vivante. Mais Van Duyse estime que le moulage de la prothèse de verre antique qui lui a été fourni par le docteur Flinders Petrie, professeur d'égyptologie à l'University College de Londres, a une forme et une constitution le rapprochant de nos yeux d'émail actuels, très différent de ceux des masques funéraires.

Ce document, sinon probant, est tout au moins très troublant pour l'étude de la prothèse antique. Et si aucun document authentique n'établit l'existence de la prothèse chirurgicale chez les anciens Égyptiens, leur haut degré de culture artistique et leur habileté dans le travail du verre et de l'émaillage étaient des conditions favorables à son éclosion.

L'existence des yeux de marbre et de verre, de terre cuite et émaillée sur les masques funéraires et dans les orbites des momies, l'emploi dès la plus haute antiquité d'yeux de pierre de couleur pour donner l'apparence de la vie aux statues, tout cela plaide en faveur de l'existence de la prothèse utilitaire ou chirurgicale.

F. T.

CH. NICOLLE, H. CUENAUD et G. BLANC. — *Le trachome expérimental chez le lapin.* (Bull. et Mém. de l'Académie des sciences, 15 mars 1920.)

1^o Le lapin est sensible au virus trachomateux ;

2^o L'incubation du trachome est, chez lui, de 41 à 43 jours. L'éruption se généralise de suite sous forme de granulations disposées souvent en placards. Ces granulations persistent au moins 60 jours ; elles tendent alors à la guérison. Le curetage précoce des lésions ne paraît pas hâter cette guérison naturelle ;

3^o Deux passages par lapins ont été réalisés avec deux virus différents. Le virus d'un de ces lapins de deuxième passage a infecté un magot de façon typique. La maladie reproduite chez le lapin est donc bien le trachome. L'incubation a été particulièrement courte chez le magot inoculé avec le virus du lapin ;

4^o La sensibilité du lapin au virus trachomateux est de nature à rendre l'étude expérimentale de la conjonctivite granuleuse plus aisée. Il faudra, sans doute, pour y bien réussir, s'adresser à des virus particulièrement actifs (cas non traités).

A. CANTONNET. — *L'ataxie oculaire des tabétiques.* (Presse médicale, 25 février 1920.)

Il existe dans le tabès, avec ou même sans ataxie des membres, des troubles des mouvements des yeux de deux sortes : les parésies ou pa-

ralyses des muscles oculo-moteurs et les troubles des mouvements associés des yeux ; ces derniers peuvent porter sur la fonction de convergence, soit par contracture (cas de Curschmann), ce qui est d'ailleurs tout à fait exceptionnel et même controversé, soit par paralysie, ce qui est encore fort rare. Ils peuvent aussi porter sur les mouvements binoculaires avec parallélisme des axes, c'est-à-dire ceux en hauteur, ou de latéralité ; parfois, ce sont des paralysies, parfois ce sont simplement des troubles par incoordination. Ils ne sont pas fréquents, mais on les trouverait plus souvent si on les recherchait systématiquement chez tous les tabétiques : tantôt on constatera une ataxie oculaire patente, déjà signalée par Bonnier dans le tabes labyrinthique et par Berger, tantôt il faudra dépister cette ataxie latente par le procédé de Miraillet et Desclaux ou par tout autre procédé d'examen de la vision binoculaire.

D. DÉNÉCHAU. — *L'encéphalite léthargique.* (*Bulletin médical*, p. 69 et suiv., 34^e année, n° 5.)

Après une incubation encore indéterminée apparaissent quelques symptômes assez mal définis : courbature, lassitude extrême. Leur durée est de trois semaines environ.

Le début est brusque, par des frissons, de la céphalée intense, accompagnés souvent d'état vertigineux, plus souvent encore de vomissements. Fréquemment, les symptômes caractéristiques apparaissent d'emblée, c'est-à-dire la somnolence, la diplopie ou le ptosis.

L'hypersomnie marque la période d'état. Elle varie depuis la simple somnolence jusqu'à l'assoupiissement absolu. Elle est continue ou entrecoupée de paroxysmes ; au début, du reste, ce n'est qu'une envie invincible de dormir plutôt qu'une véritable somnolence. Le sommeil est régulier, calme et profond ; arraché à son assoupiissement, le malade demeure hébété, absent. Plus tard, l'hypersomnie prend vraiment le caractère léthargique, bien que le malade puisse être encore réveillé si l'excitation est suffisante. A ce moment le sommeil est souvent agité, entrecoupé de rêves, accompagné de délire.

Les paralysies des nerfs moteurs de l'œil et parfois des nerfs mésocéphaliques voisins, le facial surtout, constituent le second grand symptôme. C'est souvent dès le début que l'on note comme premier signe, un ptosis bilatéral, un strabisme plus ou moins marqué, pouvant aussi passer inaperçu par suite de l'état de somnolence du sujet. La troisième paire surtout est intéressée, mais partiellement, dans un ou plusieurs de ses noyaux. En général les deux côtés sont atteints, soit dans leur noyau correspondant, soit plus souvent dans des noyaux différents. Le moteur oculaire externe et le pathétique sont également intéressés. Quant à la musculature interne, elle présente aussi des altérations : inégalité pupillaire, mydriase ou même dissociation inverse de celle du signe d'Argyll-Robertson. Les caractères de ces paralysies oculaires sont assez difficiles à préciser. Elles varient avec les cas observés. Parfois, la migration est la règle, les noyaux se prenant successivement les uns après

les autres. Parfois la fixité est observée. Il peut se joindre une altération des faisceaux collecteurs des noyaux entre eux provoquant des troubles spéciaux (malade de Morax : diplopie croisée dans le regard en bas, diplopie homonyme dans le regard à gauche).

L'atteinte du facial, quand elle existe, donne au malade l'aspect hébété, du pseudo-bulbaire ou plus encore l'aspect figé du parkinsonien.

L'état infectieux serait le troisième symptôme. Température surtout au début à 39°-40°, pouls rapide, en concordance avec la température, urines normales.

Comme symptômes associés l'on note : des troubles moteurs comprenant certaines paralysies légères et incomplètes des muscles du pharynx, du voile du palais, des muscles du larynx ; des contractures et raideurs tantôt à la face, tantôt au niveau des membres (par contre, absence du signe de Kernig et de la raideur de la nuque) ; des tremblements du type parkinsonien ou choréique. Enfin, on a signalé des troubles sphinctériens et des convulsions.

L'évolution, dans les cas types, est régulière. Après un début brutal fébrile, la somnolence et les paralysies oculaires apparaissent, caractérisant la période d'état. Celle-ci a une durée de quelques jours à plusieurs semaines. La somnolence disparaît tout d'abord. Les paralysies oculaires sont plus tenaces. Si l'évolution se fait vers la guérison, un troisième stade s'installe, marqué par des troubles différemment caractérisés : tantôt, la raideur et le tremblement prédominent ; tantôt le vertige avec démarche, ébrieuse, tantôt les mouvements choréiques.

La mortalité, qui oscille entre 26 et 35 p. 100, survient au cours de la période d'état ; la somnolence s'accentue, le coma s'installe, une dyspnée *sine materia* apparaît, la température monte.

Les formes cliniques se différencient en formes aiguës mortelles et formes subaiguës curables et incomplètes (hypersomnie discrète ou paralysie oculaire à peine constatée ou absente).

Le diagnostic sera facile dans les cas types ; dans les formes incomplètes il est plus délicat. Il faudra penser à l'encéphalite dans certaines formes apoplectiques parkinsoniennes ou cérébelleuses. La ponction lombaire, avec ses résultats négatifs, l'absence de dissociation du pouls et de la température, l'absence de réaction de Bordet-Wassermann, de lésions pulmonaires, de leucocytose, sont autant de signes en faveur de l'encéphalite. Le diagnostic se posera encore avec les pseudo-encéphalites léthargiques relevant de la syphilis (réaction de Wassermann positive, leucocytose, signes d'Argyll-Robertson), de la grippe (début plus brutal, absence d'ophtalmoplégie, assez grande fréquence de lésions pulmonaires), ou liées au botulisme (sécheresse de la bouche, soif vive, pas de somnolence). Enfin, la poliomérite sera éliminée par la constatation de réaction cytologique et chimique du liquide céphalo-rachidien.

Le traitement jusqu'ici préconisé est un traitement diététique et hygiénique. Netter emploie l'urotropine par voie buccale et surtout veineuse avec ponctions lombaires répétées, pour faciliter l'absorption du médicament par les espaces sous-arachnoïdiens.

G. COUSIN.

STASSE. — *La fatigue de l'appareil visuel chez les ouvriers mineurs.* (Vallant-Carmanne, éditeur, Liège, 1914-1920.)

Le nystagmus, si fréquent chez les mineurs, a été l'objet, on le sait, d'un grand nombre de travaux.

Mais contrairement à la plupart des auteurs qui se sont occupés de cette question et qui ont considéré le nystagmus des houilleurs comme une entité morbide bien définie se rencontrant exclusivement dans les mines de charbon, l'auteur, dans cette intéressante monographie de près de 250 pages, se place sur le terrain purement physiologique. Avec Nuel l'organe de la vision, comme d'ailleurs les autres organes des sens, peut, en effet, être considéré comme un ensemble de neurones dans lesquels s'opère la transformation des impressions en mouvement. Nos mouvements visuels en apparence « les plus volontaires » doivent être envisagés comme des conséquences de processus physiologiques, c'est-à-dire physiques et non comme étant incités par des états de conscience. Sans doute, chez l'homme, ces processus physiologiques sont accompagnés de phénomènes de conscience, de sensations lumineuses, etc., mais ces sensations ne sont pas la cause excitatrice des mouvements observés. Ceux-ci résultent de processus nerveux (c'est-à-dire physiques) dont la sensation est un épiphénomène psychique.

Partant de ce principe, l'auteur envisage tous les phénomènes moteurs dont l'appareil visuel des ouvriers mineurs est le siège comme des processus réflexes. Le point de départ (et par conséquent la voie centripète de ces réflexes) peut être très variable. Le plus souvent il s'agit de vibrations lumineuses frappant l'organe photo-récepteur (répine) et y déterminant un processus physiologique, un mouvement ou une cinèse moléculaire que M. J.-P. Nuel a dénommée photo-réception. La photo-réception provoque à son tour dans le nerf optique, l'influx nerveux, une autre cinèse moléculaire qui se propage à certaines cellules nerveuses centrales (en se modifiant probablement), puis par les fibres nerveuses, dites centrifuges, aux muscles, glandes, etc., où la cinèse se traduit par une contraction, un mouvement de masse de notre corps en totalité ou de parties du corps (mouvement de la tête, des bras, des globes oculaires, etc.), ou encore par un mouvement chimique (une sécrétion). Ces mouvements ultimes ainsi provoqués au loin à la suite d'une photo-réception peuvent être désignés sous le nom de « photo-réactions ». Celles-ci sont de deux ordres :

Les unes sont somatiques (photo-réactions sur le corps, ou sur des parties du corps), et elles nous mettent directement en rapport avec le monde extérieur. Ce sont les vraies photo-réactions ; elles existent seules, à l'exclusion de toutes autres chez les animaux inférieurs, à l'origine phylogénétique de l'organe visuel. Ce sont des réactions d'attaque ou de défense et elles doivent être considérées comme le but physiologique, la raison d'être des photo-réceptions.

Les secondes, les photo-réactions oculaires (sur les yeux) sont apparues

plus tard, dans la série animale. Elles se rencontrent chez l'homme et chez les animaux possédant un système moteur des globes oculaires.

Dans cette étude du surmenage oculaire des ouvriers mineurs, l'auteur porte plus spécialement son attention sur les photo-réactions oculaires, car ce sont elles qui, au cours du travail souterrain, sont de loin le plus souvent mises en jeu. Avec L. Dor il appelle les réflexes qui partent de l'œil et y aboutissent : les réflexes oculo-oculaires. Ceux-ci sont de deux ordres :

- a) Les réflexes de vision p. d.;
- b) Les réflexes de protection de l'appareil visuel.

Les réflexes de vision p. d. sont des réflexes de regard latéral, le réflexe de convergence et de divergence, le réflexe d'accommodation avec son satellite, le réflexe pupillaire d'accommodation, le réflexe d'attention visuelle dite volontaire. Les réflexes de protection de l'appareil visuel sont les réflexes palpébral, pigmentaire, les réflexes de sécrétion lacrymale, pupillaire, meibomienne et ciliaire, les réflexes vaso-moteurs. À côté de ces réflexes qui se passent exclusivement dans l'appareil visuel, il existe encore d'autres mouvements oculaires dont l'origine doit être cherchée non plus dans l'appareil visuel même, mais dans d'autres organes de l'économie. C'est ainsi que les excitations du *labyrinthe* (sens de l'équilibre) déterminent aussi par voie réflexe des mouvements oculaires (stato-réactions oculaires). Ces mouvements oculaires provoqués par l'excitation du *labyrinthe* ont d'ailleurs été dénommés *nystagmus vestibulaire*.

Tous ces processus physiologiques ont des relations plus ou moins étroites et deviennent à leur tour le point de départ d'autres mouvement réflexes qui ont pour but de ramener l'équilibre dans l'appareil de la vision. Ce but peut être atteint si l'agent extérieur, cause première des troubles d'innervation, ne fait pas sentir trop longtemps ou trop fréquemment son influence : au contraire, si son action persiste ou se répète, les perturbations dans le fonctionnement des réflexes visuels augmentent d'intensité et bientôt tout l'appareil est déréglé.

C'est ce qui se passe chez les mineurs et particulièrement chez les houilleurs.

Chez ces ouvriers, les réflexes visuels sont soumis à des efforts, à des chocs violent et répétés ; déjà au moment de la descente les changements brusques de l'éclairage et l'augmentation de la pression ont pour effet de mettre en équilibre instable les centres mésocéphaliques coordonnateurs des mouvements des globes oculaires. Les efforts de vision (accommodation, fixation, etc.) exigés par le travail dans de mauvaises conditions d'éclairage [de Lapersonne (1)] viennent ensuite jeter la perturbation dans le fonctionnement de ces centres nerveux. Les influences centripètes, visuelles, labyrinthiques, statiques, etc. (photo et stato-réceptions), provoquant, à la lumière du jour, le déclanche-

(1) F. DE LAPERSONNE, *Écho médical du Nord*, avril 1900.

ment normal des réflexes auxquels ces centres président, sont complètement changées et elles déterminent bientôt, surtout chez les individus prédisposés, présentant une fragilité spéciale de ces centres, des phénomènes de fatigue exagérée. Le surmenage que le travail dans de mauvaises conditions d'éclairage impose à l'appareil visuel engendre des phénomènes morbides qui tous se rattachent à un *syndrome nerveux caractérisé par l'incoordination et l'exagération des réflexes visuels*.

Les symptômes cliniques de ce syndrome peuvent être variables d'un sujet à l'autre, mais tous *cependant portent l'empreinte des troubles biologiques provoqués par l'accumulation de la fatigue*. Les oscillations oculaires des ouvriers mineurs ne sont en réalité que les manifestations cliniques de la fatigue dans l'exécution des mouvements oculaires.

Telles sont les données de cet intéressant travail dans lequel on trouvera très complètement décrite l'histoire du nystagmus des mineurs, les conditions physiologiques du travail au fond de la mine ; les statistiques rassemblées sur cette affection ; sa symptomatologie ; son étiologie et sa pathogénie ; ses rapports avec les accidents du travail, enfin les moyens curatifs et préventifs possibles.

F. TERRIEUX.

**

NOUVELLES

CONGRÈS D'OPHTALMOLOGIE D'OXFORD

La prochaine réunion du Congrès ophtalmologique d'Oxford se tiendra dans cette ville du mercredi soir 14 juillet au vendredi 16. Le jeudi aura lieu la discussion sur « les méthodes périmétriques », qui sera ouverte par le docteur Luther C. Peter, de Philadelphie. Le vendredi 16 rapport de M. F. Richardson Cross sur « les conductions nerveuses et les centres de la vision ».

S'adresser pour les renseignements au secrétaire du Congrès, M. Bernard Cridland, Salisbury House, Wolverhampton.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie E. ARRAUT et C[°], 7, rue Bourdaloue.